

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1938

THÈSE

N°

55

POUR LE

DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE PARIS

(MENTION MÉDECINE)

PRÉSENTÉE PAR

Justin L. GREENE

Né le 13 Février 1910, à WASHINGTON (D. C.) U.S.A.

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris

Diplômé de Médecine Légale et de Psychiatrie

Diplômé de l'Institut d'Hygiène Industrielle
et de Médecine du Travail

LES TRAUMATISMES
DE LA RÉGION
INFUNDIBULO-HYPOPHYSAIRE

Président : M. BALTHAZARD, professeur.

PARIS

LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE
2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1938

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1938

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE PARIS

(MENTION MÉDECINE)

PRÉSENTÉE PAR

Justin L. GREENE

Né le 13 Février 1910, à WASHINGTON (D. C.) U.S.A.

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris

Diplômé de Médecine Légale et de Psychiatrie

Diplômé de l'Institut d'Hygiène Industrielle

et de Médecine du Travail

LES TRAUMATISMES
DE LA RÉGION
INFUNDIBULO-HYPOPHYSAIRE

Président : M. BALTHAZARD, professeur.

PARIS

LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE ?

4938

Doyen

TIFFENEAU.

I. — Professeurs

Anatomie
 Physiologie
 Physique médicale
 Chimie médicale
 Bactériologie
 Parasitologie et histoire naturelle médicale
 Pathologie médicale et générale
 Pathologie médicale
 Pathologie chirurgicale
 Anatomie pathologique
 Histologie
 Pharmacologie et matière médicale
 Thérapeutique
 Hygiène et médecine préventive
 Médecine légale
 Histoire de la médecine et de la chirurgie

MM.
 ROUVIERE.
 Léon BINET.
 STROHL.
 POLONOVSKI.
 Robert DEBRE.
 BRUMPT.
 BAUDOUIN.
 ABRAMI.
 CHEVASSU.
 N...
 CHAMPY.
 TIFFENEAU.
 HARVIER.
 TANON.
 BALTHAZARD.
 LAIGNEL-

Pathologie expérimentale et comparée
 Hydrologie thérapeutique et climatologie

LAVASTINE
 FIESSINGER.
 CHIRAY.
 LOEPER.
 CARNOT.
 Marcel LABBE.
 CLERC.

Clinique médicale

Hygiène et clinique de la première enfance
 Clinique des maladies des enfants
 Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale
 Clinique des maladies cutanées et syphilitiques
 Clinique des maladies du système nerveux
 Clinique des maladies infectieuses

LEREBoullet.
 NOBECOURT.
 H. CLAUDE.
 GOUGEROT.
 GUILLAIN.
 LEMIERRE.
 CUNEO.

Clinique chirurgicale

Clinique ophtalmologique
 Clinique urologique

GOSSET.
 GREGOIRE.
 LENORMANT.
 TERRIEN.
 MARION.
 LEVY-SOLAL.
 COUVELAIRE.

Clinique d'accouchements

Clinique gynécologique
 Clinique chirurgicale infantile et orthopédie
 Clinique thérapeutique médicale
 Clinique oto-rhino-laryngologique
 Clinique thérapeutique chirurgicale
 Clinique propédeutique
 Clinique de la Tuberculose
 Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte
 Clinique cardiologie
 Assistance médico-sociale

JEANNIN.
 MOCQUOT.
 OMBREDANNE.
 RATHERY.
 LEMAITRE.
 Pierre DUVAL.
 VILLARET.
 BEZANÇON.
 MATHIEU.
 LAUBRY.
 CROUZON.
 HOVELACQUE.
 MULON.
 OLIVIER.
 VERNE.

Professeurs sans chaire

II. — Agrégés en exercice

MM.
 AMELINE Pathologie chirurgicale.
 BARIETY Pathologie médicale.
 BERNARD Henri. Pathologie médicale.
 BERNARD Et. Pathologie médicale.
 BESANÇON (J.). Hydrologie.
 BOULIN Pathologie médicale.
 BULLIARD Histologie.
 CATHALA Pathologie médicale.
 COSTE Pathologie médicale.
 FEY Pathologie médicale.
 DOGNON Physique.
 FUNCK- Urologie.
 BRENTANO
 GASTINEL Pathologie chirurgicale.
 GAILLARD Parasitologie.
 CHEVALLIER . Bactériologie.

MM.
 DE GAUDART
 D'ALLAINES Pathologie chirurgicale.
 DE GENNES ... Pathologie médicale.
 GAYET Physiologie.
 GIROUD Histologie.
 HAGUENAU ... Pathologie médicale.
 HALPHEN ... Oto-rhino-laryngologie.
 HAZARD Pharmacologie.
 HUGUENIN ... Anatomie pathologique.
 JOANNON ... Hygiène.
 LACOMME ... Obstétrique.
 LANTUEJOUL . Obstétrique.
 LAROCHE Guy. Pathologie médicale.
 LELONG Pathologie médicale.



MM.

LEMAIRE Pathologie expérimentale.
 LEVEUF Pathologie chirurgicale.
 LEVY (M^{lle} J.) .. Pharmacologie.
 LEVY-VALENSI. Neurologie et Psychiatrie.
 MENEGAUX ... Pathologie chirurgicale.
 MOLLARET Pathologie médicale.
 MOREAU Pathologie médicale.
 MOULONGUET.. Pathologie chirurgicale.
 MOUQUIN Pathologie médicale.
 OBERLING Anatomie pathologique.
 PETIT-
 DUTAILLIS Pathologie chirurgicale.

MM.

PIEDELIEVRE.. Médecine légale.
 PORTES Obstétrique.
 RENARD (L.) . Ophtalmologie.
 RICHET Physiologie.
 SANNIE Chimie biologique.
 SENEQUE Pathologie chirurgicale.
 TROISIER Pathologie expérimentale.
 TURPIN Pathologie médicale.
 VIGNES Obstétrique.
 WILMOTH Pathologie chirurgicale.

III. — Agrégés rappelés à l'exercice pour le service des examens

MM.

ALGLAVE Pathologie chirurgicale.
 BUSQUET Pharmacologie.
 CHAILLEY-
 BERT Physiologie.

MM.

LARDENNOIS .. Pathologie chirurgicale
 LEROUX Anatomie pathologique.
 VAUDESCAL ... Obstétrique.

IV. — Agrégés chargés de cours de clinique annexe à titre permanent

MM.

ALAJOUANINE.. }
 AUBERTIN }
 BRULE }
 CHABROL }
 DONZELOT ... }
 DUVOIR } Clinique médicale.
 LIAN }
 PASTEUR }
 VALLERY-
 RADOT
 SEZARY

MM.

BASSET }
 BROcq }
 CADENAT }
 GATELLIER ... } Clinique chirurgicale
 MOURE }
 QUENU }
 SCHWARTZ ... }
 VELTER }
 ECALLE }
 METZGER } Clinique obstétricale

V. — Chargés de cours

MM.

CHAILLET-BERT, agrégé Education physique.
 LEDOUX-LEBARD Radiologie clinique.
 RUPPE Stomatologie.
 WEIL-HALLE Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MA MERE

A MON MAITRE ET PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur V. BALTHAZARD

**Professeur de Médecine Légale à la Faculté de Médecine de Paris
Membre de l'Académie de Médecine**

A MON MAITRE

Monsieur le Professeur Agrégé ALAJOUANINE

Médecin de l'Hospice de Bicêtre

A MON MAITRE

Monsieur le Professeur Agrégé M. DUVOIR

Médecin de l'Hôpital Saint-Louis

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX DE PARIS

Stage

Monsieur le Professeur HARTMANN

Monsieur le Professeur ACHARD

Monsieur le Professeur LENORMANT

Externat

Monsieur le Docteur BRECHOT

Monsieur le Docteur APERT

Monsieur le Professeur Agrégé ALAJOUANINE

Internat

Monsieur le Docteur LEVANT

Monsieur le Professeur Agrégé ALAJOUANINE

Monsieur le Professeur Agrégé DUVOIR

Monsieur le Docteur BRECHOT

Monsieur le Docteur RIVET

Monsieur le Docteur TOURAINE

Monsieur le Docteur PAISSEAU

INTRODUCTION

L'atteinte de la région infundibulo-hypophysaire par traumatisme crânien est relativement fréquente. Elle donne lieu à des manifestations diverses que nous étudierons surtout du point de vue clinique.

Après avoir précisé leur étiologie, nous décrirons les syndromes cliniques dans lesquels on peut les grouper et nous en ferons l'étude médico-légale. La classification de ces manifestations est nécessairement artificielle car les symptômes s'associent sans ordre. Nous choisirons d'une façon souvent arbitraire le symptôme qui nous semble dominant pour classer chaque cas. Cette étude est basée sur 81 observations dont nous rapporterons trois inédites.

La pathogénie de ces syndromes est encore inconnue. Les bases anatomo-pathologiques et physiologiques sont, pour le moment, trop peu solides pour proposer des hypothèses qui auraient une valeur scientifique.

L'intérêt médico-légal des lésions traumatiques de la région infundibulo-hypophysaire est considérable. Le rapport de cause à effet entre le traumatisme et certaines des manifestations que nous étudierons est manifeste. Comme il s'agit souvent d'accidents du travail ou de la voie publique, le médecin légiste aura à évaluer le dommage et préciser son rapport avec le traumatisme.

Historique

C'est au milieu du XIX^e siècle, en 1857, que Martin décrit le premier cas nettement individualisé de diabète insipide d'origine traumatique. En 1860, on trouve les observations de Charcot, Debrau, Fischer, Baudin et Moutard-Martin. Fischer, deux ans plus tard, rapporte sept cas personnels dont un avec autopsie. Il décrit un trait de fracture passant par la selle turcique. Le premier cas de diabète insipide avec hémianopsie bitemporale est celui de Nieden (1863). Lancereaux, dans sa thèse d'agrégation, rapporte des cas nouveaux et fait une étude d'ensemble de la question. Citons encore la thèse de Lux en 1910, sur le diabète insipide et traumatismes et la revue générale de Ferrannini (1926).

L'hémianopsie bitemporale traumatique intéressa plusieurs ophtalmologistes. Le travail le plus important est celui de Cantonnet et Coutela, en 1906, dans lequel ces auteurs précisent la fréquence de l'association de l'hémianopsie bitemporale et du diabète insipide. Plus récemment la thèse de Favory, les travaux de Bollack, Coppez, Cantonnet, Flédélius et de Fraquair, Dott et Russel précisent la clinique et l'étiologie de l'hémianopsie bitemporale traumatique et essayent d'en trouver la pathogénie.

Les autres syndromes sont décrits beaucoup plus tard. C'est pendant la guerre qu'on publia le premier cas de narcolepsie traumatique, celui de Redlich en 1917. Lhermitte, en 1918, fait une étude d'ensemble basée sur plusieurs cas personnels. Il en précise les caractères en 1927, au Congrès de Neurologie. Hall et Leroy réunissent treize cas, dont un personnel, dans une revue générale, en 1936. Quant au syndrome adiposo-génital traumatique, l'on en trouve la première observation en 1912 dans une étude de Franck. Malaranon et Pintos publient un cas en 1916. Depuis on a rapporté plusieurs observations, mais il n'existe pas de travail d'ensemble.

Etiologie

Tous les cas que nous rapportons sont liés à un traumatisme considérable. Ils se sont accompagnés presque toujours d'une perte de connaissance, souvent prolongée.

44 des observations que nous avons étudiées signalent une fracture du crâne ; l'absence de fracture est précisée dans 6 cas ; 31 observations ne mentionnent pas de fracture, il y a donc présomption qu'elle n'existait pas dans ces cas. Dans une revue générale sur le diabète insipide traumatique, Kalher trouve dans la littérature 23 cas avec fracture du crâne et 3 cas sans fracture. Lux, dans sa thèse sur le même sujet, signale 13 cas avec fracture et 13 cas sans lésion osseuse.

Il existe des signes de fracture de la base du crâne dans 22 observations (sur 81 cas de syndrome infundibulo-hypophysaire dont 44 avaient une fracture du crâne). Dans la statistique de Kahler (diabète insipide d'origine traumatique) on relève 13 cas après fracture de la base et 10 cas après fracture de la voûte crânienne. Lux trouve 5 cas avec fracture de la voûte et 8 cas avec fracture de la base.

Les examens radiographiques et les autopsies ne relèvent de fracture de la selle turcique que dans 7 cas, le plus souvent la selle est d'aspect normal.

Toutes les observations ne signalent pas la région atteinte par le traumatisme. Le siège le plus fréquent est la région frontale (25 cas) ; il existe 15 observations avec traumatisme temporo-pariétal et 3 cas de traumatisme occipital. Dans 8 cas on observa une plaie par balle ; le trajet de celle-ci était sagittale d'une région temporale à l'autre dans tous les cas sauf un.

On peut juger de l'importance des traumatismes par la fréquence de signes neurologiques associés : on signale dans 8 cas une période confusionnelle prolongée ; dans 6 autres cas le syndrome subjectif post-traumatique était très marqué. L'atteinte concomitante des nerfs craniens est très fréquente : 5 cas d'atteinte du nerf olfactif, 4 cas de cécité, 6 cas de paralysie de la troisième paire, 3 cas d'atteinte du trijumeau, 7 cas de paralysie de la sixième paire, 3 cas de paralysie faciale et 7 cas de lésion du nerf auditif. On signale des signes pyramidaux dans 10 cas et l'épilepsie traumatique dans six observations. On n'a pas fait de ponction lombaire dans la majorité des cas ; quand on a pratiqué cette exploration, le liquide céphalo-rachidien était souvent sanglant (9 cas). Signalons enfin des mouvements choréo-athétosiques dans un cas, un héli-syndrome parkinsonien traumatique dans un autre, des signes cérébelleux dans un troisième.

Cette étude étiologique permet de dégager certains faits. Dans les syndromes de la région infundibulo-hypophysaire d'origine traumatique bien caractérisés, le traumatisme est toujours violent. Ces syndromes peuvent se produire sans fracture du crâne (on ne trouve celle-ci que dans la moitié des cas) et à fortiori sans fracture de la base (celle-ci ne s'observe que dans un quart des cas).

L'hémianopsie bitemporale

Avant d'aborder l'étude des syndromes relevant d'une lésion de l'infundibulum ou de l'hypophyse, nous décrirons l'hémianopsie bitemporale traumatique qui accompagne certains de ces cas. L'intérêt de cette association est considérable ; elle permet un diagnostic topographique précis : l'hémianopsie bitemporale traduit une lésion du chiasma optique.

Nous ne connaissons pas de cas de narcolepsie traumatique s'accompagnant d'hémianopsie bitemporale. Nous avons trouvé dans la littérature une observation de syndrome adiposo-génital avec hémianopsie bitemporale typique pour lequel les auteurs invoquent une origine traumatique, c'est le cas de Reverchon, Delater et Worms. Nous donnerons le résumé de cette observation plus loin et nous verrons que l'origine traumatique des troubles observés est douteuse. Dans le cas de Hendry un syndrome adiposo-génital traumatique typique s'associe à une hémianopsie en quadrant supéro-externe du côté droit. La lésion chiasmatique est peu probable dans les observations de dystrophie adipeuse du type infundibulo-hypophysaire publiées par Behr. Nous avons réuni 11 observations de diabète insipide d'origine

traumatique avec hémianopsie bitemporale. Leschke a vu plusieurs cas de diabète insipide dans lesquels la polyurie se développe rapidement après un traumatisme cranien en même temps que les signes d'une lésion du chiasma ; les observations ne sont pas publiées.

Dans tous les cas d'hémianopsie bitemporale traumatique avec diabète insipide, le traumatisme était très violent; il était toujours suivi d'une perte de connaissance, le coma était souvent prolongé (14 jours dans un cas, 20 jours dans un autre). Il s'agissait toujours d'un traumatisme de la région frontale avec signes de fracture de l'étage antérieur de la base du crâne. Dans la moitié des cas il s'y associait des signes de fracture du rocher. 10 cas sur 11 présentaient des lésions des nerfs craniens ; le plus souvent de la première ou de la sixième paire. L'hémianopsie a toujours été découverte dès qu'on la cherchait. Dans plusieurs cas on n'y a pensé que tardivement ; la confusion mentale des premiers jours gêne sa recherche.

La baisse de l'acuité visuelle est presque constante. Elle peut être symétriquement touchée, soit légèrement soit de façon intense. Dans d'autres cas la baisse de l'acuité visuelle est asymétrique.

A l'examen ophtalmologique, on constate très rapidement l'image d'une atrophie papillaire dans le segment temporal.

L'hémianopsie bitemporale peut être typique. Très souvent la limitation des champs visuels est irrégulière et asymétrique.

La réaction pupillaire de Wernicke est variable.

Les lésions oculaires sont définitives dans tous nos cas, tandis que le diabète insipide peut, parfois, disparaître. Celui-ci a la même évolution et la même symptomatologie que les autres cas de diabète insipide traumatique. Nous ferons l'étude de ce syndrome au chapitre suivant.

L'hémianopsie bitemporale traumatique sort du cadre de notre sujet ; nous ne ferons donc que signaler son intérêt médico-légal. Dans un cas de diabète insipide avec hémianopsie bitemporale, celui-là passe au second plan. En effet l'incapacité relevant d'un diabète insipide est minime tandis que celle d'une hémianopsie bitemporale peut atteindre 90 % (Mayet).

Le diabète insipide

Le diabète insipide est de loin le signe le plus fréquent de l'atteinte de la région infundibulo-hypophysaire au cours des traumatismes crâniens; il est signalé dans 48 de nos cas.

Il existe très souvent une petite polyurie isolée après un traumatisme du crâne. Ce symptôme passe souvent inaperçu dans le service de chirurgie où le blessé est soigné. Cette polyurie a attiré l'attention de quelques auteurs pendant la guerre. Lortat-Jacob, Oppenheim et Tournay trouvent une polyurie de 2 litres à 2 litres et demi par jour chez 13 % des commotionnés et chez 19 % des trépanés de guerre. Sollier, Chartier, Rose et Villandre, dans leur traité clinique de neurologie de guerre, signalent la fréquence du diabète insipide chez les traumatisés du crâne. La polyurie diminue au bout de quelques semaines. Le pronostic est en général bénin. Ces derniers auteurs considèrent que la polyurie est d'origine hystérique quand la polydipsie précède la polyurie. Cette opinion est inacceptable actuellement. On a observé plusieurs cas de diabète insipide indiscutablement organique dans lesquels la soif a précédé la polyurie. L'observation d'Alajouanine, de Martel, Thurel et

Guillaume relatant l'apparition d'une sensation de soif quand on tirait sur le plancher du troisième ventricule au cours d'une opération pour tumeur de l'hypophyse (avant d'aborder celle-ci) suivie pendant quelques jours d'un diabète insipide, apporte une preuve quasi-expérimentale. Sainton, Simmonet et Brouha, dans leur traité d'endocrinologie (1937), précisent que la polyurie peut précéder ou suivre la polydipsie.

L'ensemble des travaux cliniques, anatomo-cliniques et physiologiques indique l'origine infundibulo-hypophysaire des troubles du métabolisme de l'eau. Nous croyons que ces petites polyuries traduisent une lésion discrète ou transitoire de cette région. Leur intérêt pratique est minime, cette polyurie modérée après traumatisme crânien ne gêne pas le blessé, elle est en général transitoire, son pronostic est bénin.

Dans toutes les observations que nous avons réunies, la symptomatologie est beaucoup plus accusée ; la diurèse journalière dépasse toujours quatre litres.

La date du début du diabète insipide est souvent difficile à préciser chez un blessé généralement comateux. Le chirurgien ne pense pas à chercher ce signe devant un traumatisé grave, la vie du blessé étant souvent en danger. L'attention est attirée le plus souvent par la polydipsie ou par la pollakiurie nocturne. On précise la date du début de l'affection dans 32 cas : dans 18 cas on remarque l'apparition du diabète insipide dans les premiers jours après le trau-

matisme (immédiatement, dès le réveil ou les jours suivants). Dans 11 cas la date du début est entre le sixième et le trentième jour. Dans 3 cas le diabète insipide apparaît quelques mois après le traumatisme. La date du début n'a aucun rapport avec l'intensité du traumatisme. L'installation du syndrome est en général rapide; la polyurie atteint son niveau maximum en quelques jours dans la plupart des cas.

Le tableau clinique est dès lors celui d'un diabète insipide banal. La polyurie varie suivant les cas de 4 litres à 30 litres par jour. Elle est plus accentuée la nuit que le jour. Elle entraîne une pollakiurie qui est surtout nocturne. La polyurie n'est pas influencée par le régime alimentaire. Le rapport des quantités de liquide excrété et ingéré se rapproche de l'unité. La densité des urines est abaissée variant, en général, entre 1001 et 1005. La quantité totale des principes extractifs éliminés en vingt-quatre heures est normale. La polydipsie peut précéder ou suivre la polyurie. Il ne semble pas que ce diabète insipide d'origine traumatique influe sur l'état général du blessé. L'importance de la polyurie n'est influencée ni par la violence du traumatisme ni par la date de son apparition.

Le diabète insipide persistait habituellement au moment où ces observations furent publiées, si bien qu'il est difficile de préciser sa durée. Souvent il ne dure que 2 mois, généralement davantage, dans une observation il a persisté 20 ans. Il n'existe aucun moyen de prévoir la durée de la polyurie. L'évolu-

tion est généralement régulière, la diurèse restant relativement fixe pendant toute la durée de l'affection. Elle diminue progressivement en cas de guérison.

La thérapeutique est dans l'ensemble très décevante. L'opothérapie par injections ou prises du lobe postérieur de l'hypophyse échoue le plus souvent ou ne donne qu'une diminution légère et transitoire du débit urinaire. Dans deux cas, Lassale et Lo Passo ont obtenu la guérison fonctionnelle du diabète insipide à la condition de continuer le traitement. Dans les deux cas l'interruption de l'opothérapie était immédiatement suivie d'une réapparition des symptômes ; ceux-ci disparaissaient à nouveau quand on recommençait le traitement.

L'effet de la ponction lombaire est variable. Habituellement on observe une diminution légère de la diurèse dans les jours qui suivent. Cependant deux cas de Worms ont été très améliorés d'une façon durable. Rapprochons de ces derniers cas celui de Maranon, Richet, Sourdel et Netter ; les auteurs ont observé la guérison après trépanation décompressive.

Signalons le cas de Drouet, Verain, Grandpierre et Pierrequin ; ces auteurs, n'ayant obtenu que des améliorations transitoires par la ponction lombaire et le post-hypophyse, ont guéri un diabète insipide d'origine traumatique avec polyurie de 7 litres par vingt-quatre heures qui durait depuis 20 ans par les ondes courtes.

La radiothérapie n'a pas été essayée souvent ; dans les cas où on l'a employée, elle a échoué.

Le diabète insipide est souvent le seul signe de l'atteinte de la région infundibulo-hypophysaire. Nous verrons plus loin son association possible avec le syndrome adiposo-génital ou avec la narcolepsie. Nous avons étudié les cas de diabète insipide avec hémianopsie bitemporale d'origine traumatique, dans le chapitre précédent.

La symptomatologie du diabète insipide traumatique est parfois atypique : nous ne connaissons qu'un cas avec rechute, celui d'Archi ; ce cas est curieux de plusieurs points de vue. Une femme de 52 ans fait une fracture du rocher avec hématome parotidien ; le douzième jour celui-ci s'infecte et le quinzième jour un diabète insipide apparaît avec une diurèse de 6 litres par jour. L'abcès de la parotide guérit rapidement après une incision et le diabète insipide disparaît parallèlement. Au trentième jour il y a une rechute de l'infection parotidienne et le diabète insipide réapparaît ; les deux affections guérissent ensemble d'une façon définitive. L'auteur attribue le diabète insipide à une propagation de l'infection par les lymphatiques péricarotidiennes ; cette pathogénie est purement hypothétique.

Egalement curieux est le cas de Pichard et Liber. Un homme de 32 ans présente des crises de polyurie à allure dipsomaniaque après un traumatisme crânien grave avec fracture de la selle turcique. A certains moments la quantité de liquide ingéré atteint 6 litres par jour. Deux ans plus tard le besoin d'ingérer un liquide quelconque se transforme en be-

soin électif pour les boissons alcoolisées et le malade devient rapidement un éthylique chronique.

Marañon, Richet, Sourdel et Netter décrivent deux cas de diabète insipide d'origine traumatique associé à des troubles pigmentaires attribués par les auteurs à une lésion de l'hypophyse.

Le diagnostic du diabète insipide d'origine traumatique est généralement facile. Il suffit d'y penser, de mesurer la quantité d'urine émise par le blessé et de vérifier l'absence de la glycosurie. Néanmoins un examen complet du malade est nécessaire pour éliminer la possibilité d'une cause autre que le traumatisme qui pourrait expliquer le diabète insipide (tumeur de la région infundibulo-hypophysaire, syphilis, encéphalite, etc...) Le traumatisme peut n'être en effet que la cause déclenchante du diabète insipide comme dans le cas de Lhermitte, Metenier et Gauthier où le diabète insipide apparaît chez un hérédo-syphilitique le lendemain d'une entorse tibio-tarsienne.

Le médecin légiste, après avoir éliminé la possibilité d'un diabète insipide antérieur à l'accident et vérifié l'absence des autres causes de cette affection, devrait conclure à un rapport de cause à effet entre celle-ci et le traumatisme cranien quand le diabète insipide survient dans le mois suivant l'accident. Il pourrait arriver à la même conclusion même dans les cas où le délai d'apparition est de quelques mois. Le délai maximum de 10 jours donné par Mayet est beaucoup trop court. Il nous paraît que l'invalidité occasionnée au blessé par un diabète insipide est minime,

c'est une affection peu gênante, qui ne semble pas, dans nos cas, influencer sur la longévité des malades. Mayet, dans son barème des accidents de travail, propose 10 à 25 % d'invalidité pour le diabète insipide traumatique. Ce dernier chiffre nous semble trop élevé dans le cas d'un accident de travail où le médecin légiste doit évaluer uniquement la diminution de l'appétit au travail. L'expert peut être plus large quand il intervient dans un cas de droit commun, car le diabète insipide peut être gênant au point de vue social. Il est impossible, dans l'état actuel de nos connaissances, de prévoir la durée de l'affection.

L'existence d'un diabète insipide traumatique peut servir de témoin de la violence du traumatisme. Quand l'expert doit évaluer certains troubles sans rapport avec la région infundibulo-hypophysaire (par exemple un syndrome subjectif post-traumatique), il peut avoir besoin de savoir si l'encéphale a pu être lésé par le traumatisme. La présence d'un diabète insipide d'origine traumatique démontre que le choc était suffisamment violent pour causer une lésion organique de l'encéphale ou de la glande pituitaire. Par contre, elle ne permet pas d'affirmer l'existence d'une fracture de la base du crâne. Celle-ci devient très vraisemblable si une hémianopsie bitemporale s'associe au diabète insipide.

Le diabète sucré

Le diabète sucré d'origine nerveuse et traumatique est le sujet de nombreuses études dont on trouvera les plus importantes dans notre bibliographie. L'accord semble être fait actuellement sur la rareté du diabète traumatique.

Nous écarterons ce sujet de notre étude car, sauf pour quelques cas que nous verrons plus loin, le siège de la lésion qui produit le trouble de la glycorégulation est impossible à préciser. L'existence du diabète d'origine infundibulo-hypophysaire est actuellement prouvée par les résultats concordants de la physiologie et des études anatomo-cliniques. Mais il existe seize autres lésions nerveuses (Lemelletier) qui peuvent provoquer une hyperglycémie ou une glycosurie ; certaines de ces lésions, en particulier les émotions (Cannon) l'assommement (Cl. Bernard), les excitations périphériques (Laffont), existent dans tout traumatisme crânien. Si le diabète sucré ou la glycosurie simple reste isolé comme trouble morbide post-traumatique, ou s'associe à des troubles banaux, on n'a aucune raison d'affirmer l'origine diencéphalique du diabète. Même dans les cas où des manifestations d'origine infundibulo-hypophysaire accompagnent le diabète sucré,

cette association de symptômes ne donne qu'une simple présomption de siège car l'on sait la diffusion habituelle des lésions traumatiques.

Il existait une glycosurie dans cinq cas de notre série : dans le cas de Plogg (cité par Lancereaux) la glycosurie n'était qu'un phénomène transitoire ne durant que quelques jours. Le diabète insipide a persisté 2 mois. (L'observation est succincte et peu précise).

Dans le cas de Fischer, il s'agit d'un garçon de 17 ans qui, après une chute de 4 étages, présente une embarrure frontale et une fracture de l'étage antérieur de la base du crâne. Au quatrième jour on note des signes d'inflammation au niveau de la plaie ; on incise l'abcès le cinquième jour. A ce moment la soif devient très violente, le malade boit 20 litres en vingt-quatre heures. Cette polydipsie augmente ; le malade ingère 30 litres 12 jours après l'accident. On trouve 3 gr. 25 de glucose par litre d'urine. A l'autopsie on note une fracture de la selle turcique ; les ventricules sont normaux, on ne mentionne pas l'état de l'hypophyse. Nous croyons qu'on pourrait interpréter ce cas comme celui de Drouet, Verain, Grandpierre et Pierquin comme un diabète insipide avec glycosurie.

Dans le cas de Reverchon, Delater et Worms, le rapport entre le traumatisme et le syndrome infundibulo-hypophysaire est extrêmement douteux. Un an après un traumatisme violent, suivi d'un coma de 48 heures de durée, des signes de tumeur de l'hypophyse apparaissent ; ils évoluent progressivement. A l'intervention, huit ans plus tard, on trouve un kyste hémorra-

gique occupant la selle turcique ; le tissu hypophysaire est presque complètement disparu. Au cours de l'évolution on note un syndrome adiposo-génital, une hémianopsie bitemporale et une glycosurie de 2 gr., la diurèse étant de 2 litres par jour.

Le cas de Drouet, Vérain, Grandpierre et Pierquin pose un problème nosologique. Le malade, blessé à l'âge de 25 ans par un éclat d'obus à la région occipitale, présente, les jours suivants, une glycosurie; celle-ci reste aux environs de 10 gr. par jour pendant 20 ans. Un mois après l'accident le malade a ressenti une sensation de soif anormale, la diurèse augmente et fluctue entre 4 et 7 litres par 24 heures, jusqu'au moment de l'examen par les auteurs (20 ans plus tard). Il présente alors 6 gr. de glucose et une diurèse de 7 litres par jour. La glycémie est normale, il existe une augmentation légère de l'aire du triangle d'hyperglycémie provoquée. La glycosurie et la diurèse baissent d'une façon transitoire et incomplète sous l'influence des injections de post-hypophyse et de la ponction lombaire. Le malade est guéri des deux affections par un traitement par les ondes courtes dirigées sur la région hypophyso-tubérienne. Les auteurs concluent à l'association d'un diabète insipide et d'une glycosurie.

Le seul cas de diabète sucré important associé à un syndrome de la région est celui de Molin de Teyssieu. Il s'agit d'un homme blessé à la région frontale gauche par un éclat d'obus. La perte de connaissance est de courte durée, il existe une fracture frontale, la dure-mère est intacte. Deux ans plus tard il présente des

crises d'épilepsie généralisée et commence à engraisser. Examiné par l'auteur six ans après l'accident il présente un syndrome de Babinski-Froelich typique et une glycosurie de 100 à 150 gr. L'appétit est augmenté. la soif normale, la diurèse est de deux litres par 24 heures. Le traitement opothérapique ne produit aucun effet. Cette glycosurie est d'autant plus frappante qu'en règle générale le syndrome adiposo-génital s'accompagne d'une augmentation de la tolérance au sucre. Malheureusement on n'a aucune précision sur la date du début de la glycosurie.

La lecture critique de ces cinq observations ne fait que confirmer notre hésitation à retenir le diabète sucré comme manifestation de l'atteinte traumatique de la région infundibulo-hypophysaire.

Le syndrome adiposo-génital

Nous avons retrouvé dans la littérature huit cas de syndrome de Babinski-Froelich d'origine traumatique. Nous avons éliminé les cas de Galluppi, peu caractéristiques au point de vue clinique et le cas de Reverchon, Delater et Worms, que nous considérons comme une tumeur kystique dont l'origine traumatique est douteuse.

Le traumatisme, dans toutes nos observations, fut très violent. Dans un cas il y a une balle enfoncée dans la tige hypophysaire ; dans un autre une balle dans la selle turcique ; tous les autres cas ont présenté une fracture du crâne, quatre (sur 6) avaient des signes de fracture de la base, dont deux fractures de la selle turcique. La date du début des accidents est notée dans cinq cas ; dans quatre cas l'augmentation du poids est remarquée dès les mois suivants l'accident ; dans l'autre cas ce symptôme ne paraît qu'un an après. L'impuissance et la frigidité chez l'homme sont complètes après quatre mois dans un cas, sept mois dans un autre. Une femme (la seule de la série) présente un arrêt de la menstruation depuis l'accident.

La dystrophie adiposo-génitale se développe rapidement ; elle présente tous les caractères habituels du

syndrome de Babinski-Froelich ; l'adiposité se localise de préférence au tronc, à l'abdomen, au pubis, aux hanches, aux fesses, à la région mammaire et parfois à la racine des membres. Chez les garçons la verge est infantile, les testicules peu développés et le scrotum petit. Les caractères sexuels secondaires n'apparaissent pas à l'âge de l'adolescence. Nous n'avons pas trouvé d'observations chez la fille. On note, chez l'homme le manque de désir sexuel et l'impuissance. Souvent il y a une chute des poils du pubis et du corps, une raréfaction de la barbe et de la moustache, parfois une certaine régression des organes sexuels externes. La femme de notre série d'observations a présenté une aménorrhée et de la frigidité sexuelle.

Dans les observations où on l'a recherché, le métabolisme de base était inférieur à la normale ; le seuil de tolérance au sucre augmenté (sauf dans le cas de Molin de Teyssieu où au syndrome adiposo-génital s'associait un diabète sucré). On note souvent un certain degré d'apathie et de lenteur psychique.

Quatre cas ont présenté un diabète insipide ; dans un cas on trouve un diabète sucré.

Le syndrome semble définitif, il permet une vie probablement normale quant à sa longueur, mais diminuée dans ses fonctions. Le seul cas avec terminaison fatale est celui de Manrañon et Pintos (balle dans la selle). La mort est survenue au cours de l'opération pour extraire la balle.

Le traitement est peu efficace en général, deux cas

ont été améliorés d'une façon nette par l'opothérapie hypophysaire (Henry et Pozzi).

Admettre l'origine traumatique d'une dystrophie adiposo-génitale peut, dans certains cas, avoir une portée pratique considérable. Par exemple en cas d'accident causé par un tiers le dommage, du point de vue civil, est très grand. Il varie suivant les cas; on est obligé, pour évaluer le dommage, de se baser sur une impression générale, sur le degré de l'atteinte sexuelle, sur le ralentissement psychique; on pourrait faire la mesure du métabolisme basal pour avoir un élément objectif. La présence d'un diabète insipide vient, dans certains cas, ajouter une preuve de plus de la réalité de l'atteinte de la région et augmenter l'invalidité.

Le taux de l'invalidité dans les cas de droit commun sera donc très élevé. Le barème militaire français (modification de février 1929), évalue l'invalidité de 10 à 20 % dans les cas légers et de 20 à 40 % dans les cas graves. Ces taux sont nettement insuffisants, surtout chez le sujet jeune. Toute la vie sociale du blessé va être modifiée par cette dystrophie disgracieuse qui le rend inapte au mariage.

L'accidenté du travail, bénéficiant d'une loi forfaitaire, ne peut pas invoquer ces raisons sociales; la diminution de l'aptitude au travail rentre dans la plupart des cas, dans les chiffres du barème militaire. La laideur relevant de l'adiposité peut rendre certains individus inaptes au travail, par exemple une actrice de cinéma ou un mannequin; l'expert sera beaucoup plus large dans ces cas.

Il faudrait pour conclure que le syndrome est d'origine traumatique, plusieurs éléments : un traumatisme violent, l'apparition des premières manifestations dans les mois suivant l'accident, l'absence de toute autre cause du syndrome adiposo-génital (avant tout encéphalite, syphilis ou tumeur). En somme le médecin légiste doit être d'une très grande prudence dans une expertise concernant un syndrome adiposo-génital dû à un traumatisme de la région infundibulo-hypophysaire.

On peut rapprocher du syndrome adiposo-génital certains cas d'obésité dite hypophysaire. La surcharge graisseuse dans ces cas a la même distribution que dans le syndrome de Babinski-Froelich. Nous avons retrouvé dans la littérature quatre cas de ce type d'obésité d'origine traumatique. Ces observations sont particulièrement probantes car la lésion de la région infundibulo-hypophysaire est prouvée radiologiquement dans trois d'entre elles (Geldwecher, fracture de l'apophyse basilaire ; Madlung, balle dans la selle turcique ; Behr, esquille dans la partie antérieure de la selle) et dans la quatrième (Behr) la localisation est rendue très vraisemblable par la topographie des signes neurologiques.

L'adiposité se développe dans tous les cas les mois suivant le traumatisme. L'obésité devient considérable (l'augmentation de poids est de 25 kilos en trois mois dans le cas de Geldwecher, de 46 livres en deux ans

dans l'observation II de Behr). On n'observe pas de troubles génitaux, sauf un arrêt de la menstruation d'un mois dans deux des cas. Ces malades présentent tous un certain ralentissement psychique.

La narcolepsie

Nous avons réuni dix-neuf cas de narcolepsie d'origine traumatique. Avant d'aborder leur étude nous décrirons un état d'hypersomnie post-traumatique qui correspond à la forme narcoleptique de la commotion cérébrale (Léri).

On peut observer après une commotion cérébrale violente un état d'obnubilation et de somnolence qui dure plusieurs jours. Le blessé dort presque continuellement jour et nuit, il est difficile à réveiller, son état, quand on arrive à le réveiller par des excitations fortes, n'est jamais normal ; il est obnubilé, donnant l'impression d'être à moitié endormi. Il est parfois difficile à saisir le passage du coma à ce sommeil pathologique. Après quelques jours les heures de sommeil diminuent et il n'y a, en général, aucune suite pathologique attribuable à ce trouble.

Cet état ne ressemble pas à la narcolepsie du type Gelineau. Il lui manque le caractère paroxystique de cette affection. Il existe néanmoins une forme de passage entre les deux : un malade de Thiele et Bernhardt dort 18 heures par jour après un violent traumatisme frontal avec perte de connaissance. Il présente ensuite trois à trente crises par jour, soit de narcolepsie du

type Gelineau, soit de cataplexie. Ces phénomènes persistent encore au moment de l'examen pratiqué par les auteurs deux ans après l'accident.

Il y a des raisons sérieuses pour croire à l'origine infundibulaire de ce trouble. Le sommeil produit par les physiologistes par piqûre du plancher du troisième ventricule y ressemble. De même l'hypersomnie précoce dans les tumeurs comprimant le plancher du troisième ventricule. Les lésions de l'infundibulum au cours de la forme léthargique de l'encéphalite plaident également en faveur de la localisation diencephalique de ce trouble. Les neurochirurgiens remarquent souvent que le malade s'endort pendant l'intervention quand on tire sur le plancher du troisième ventricule (voir, par exemple, l'observation I de Vincent, Guillaumat et Le Beau). Le Beau insiste, avec de multiples documents anatomo-cliniques à l'appui, sur l'importance de l'obnubilation et de la somnolence comme signes d'engagement du lobe temporal comprimant le diencephale. Dans notre observation I la somnolence s'accompagne d'un diabète insipide et d'une hémianopsie bitemporale ; deux signes dont la localisation dans la région infundibulo-hypophysaire est indiscutable.

La narcolepsie vraie, type Gelineau, présente un tableau bien différent du précédent. Il s'en diffère avant tout par son caractère paroxystique. Pour Lhermitte, la narcolepsie est un besoin impérieux, irrésistible de dormir auquel le sujet succombe quelle que soit sa volonté de n'y point céder.

Dans tous les cas de notre série, dans lesquels on a précisé la date de début, le premier accès de narcolepsie est survenu dans le mois suivant le traumatisme, sauf deux ; notre observation III, dans laquelle les crises de narcolepsie ont commencé un an après le traumatisme et le cas de Papastratigakis dont le malade a présenté un état de confusion mentale pendant quatre mois, la première crise de narcolepsie est survenue pendant la convalescence de l'état confusionnel.

En général, la première crise survient quelques jours ou quelques semaines après le traumatisme ; dans certains cas la narcolepsie débuta le jour même de celui-ci. La symptomatologie des crises et leur évolution ultérieure ne présentaient aucun rapport avec leur date de début. Nous ne retenons donc pas la classification de Lhermitte qui décrit une forme précoce et une forme tardive de la narcolepsie d'origine traumatique.

Le traumatisme fut très violent dans tous les cas, mais on ne signale dans aucune des observations des signes de fracture du crâne.

Dans tous les cas les accès de narcolepsie furent typiques ; le début de la crise est plus ou moins brutal, parfois un aura permis au malade de s'asseoir ou de s'allonger. Dans certains cas même le malade peut résister à quelques-unes de ces crises en restant debout ou en marchant. Rarement l'invasion est brutale, terrassant le malade qui tombe et peut se blesser. L'on conçoit l'intérêt médico-légal des traces de telles blessures dans une maladie où les signes objectifs sont rares. Dans certains cas les malades remarquent une

cause provocatrice de la crise ; la plus fréquente est l'émotion.

L'accès se traduit par le sommeil : le malade est en résolution musculaire complète, le tonus musculaire est, en général, diminué, de même que la sensibilité et la réceptivité sensorielle ; il est très difficile, sinon impossible de réveiller le patient. La respiration et le pouls sont généralement ralentis. Le reflexe lumineux est aboli ; l'éclairement des yeux provoque parfois un mouvement des globes oculaires. Dans certains cas légers il existe des rêves dont le malade peut garder le souvenir.

La durée de la crise varie, suivant les cas, de quelques secondes à une ou deux heures et plus. Le plus souvent, chez un malade tous les accès ont la même durée. La fréquence des crises est variable suivant les cas, souvent on note plusieurs crises par jour.

Les accès de narcolepsie alternent souvent (dans 8 cas sur 19) avec des crises de cataplexie. Celles-ci se traduisent par une perte, inhibition ou dissolution du tonus d'attitude (Lhermitte).

Le début est toujours brutal ; la cause occasionnelle dans tous les cas est constituée par une vibration émotive. Brusquement le malade, s'il est debout, s'effondre ou fléchit fortement les genoux ; assis, la tête tombe sur la poitrine et la colonne vertébrale fléchit. Ces crises peuvent être partielles et se traduire par la chute du bras levé, par la flexion de la tête, par l'ouverture de la mâchoire ou par le relâchement du sphincter anal. Les crises durent quelques secondes ou quelques

minutes ; le malade, en relâchement musculaire complet, garde parfaitement sa connaissance mais il ne peut ni se relever, ni parler. Après la crise le malade ne présente aucune manifestation anormale ; il garde un souvenir précis de l'accès. Insistons sur le fait qu'on peut, dans certains cas, déclencher une crise de cataplexie chez les malades qui en sont atteints, par l'excitation du sympathique. Il existe tous les intermédiaires possibles entre la narcolepsie et la cataplexie.

L'évolution générale de la narcolepsie d'origine traumatique est difficile à préciser. Presque tous les cas publiés datent de quelques mois ou de quelques années et les crises durent toujours au moment de l'observation. Dans le cas de Redlich et dans notre observation III les crises persistent depuis sept ans. D'après Lhermitte, les accès tendent à s'espacer avec le temps.

La thérapeutique est généralement peu efficace. Après la rachicentèse on observe souvent une amélioration transitoire. Le cas de Daniels fut guéri par encéphalographie (après échec de l'éphédrine). Hall obtient une guérison par l'éphédrine.

Le diagnostic de la narcolepsie d'origine traumatique, souvent très délicat, présente un intérêt capital pour le médecin légiste : la simulation de la narcolepsie est relativement facile. Néanmoins il existe plusieurs signes d'organicité qu'on peut observer au cours des crises ; il peut donc être nécessaire, dans certains cas, de mettre le malade en observation afin de pouvoir étudier les caractères des crises. Le simulateur n'aura jamais une chute vraiment brutale, il ne por-

tera pas de traces de traumatismes dues aux chutes antérieures. Il n'y a pas, dans la simulation, de modification du pouls, de la respiration, du tonus ou des réflexes. Un des meilleurs signes est la contraction de l'orbiculaire et souvent des muscles faciaux si l'on écarte les paupières ; à l'occasion de cette épreuve on verra le globe oculaire se porter en haut et en dedans et on peut observer la conservation constante du réflexe lumineux chez le simulateur.

Le sommeil hypnotique ne ressemble guère à la narcolepsie : dans sa forme cataleptique le patient garde l'attitude qu'on lui imprime, les yeux restent ouverts ; dans sa forme léthargique il existe une hyperexcitabilité des nerfs et des muscles.

Nous n'avons pas trouvé d'observations de cataplexie d'origine traumatique sans narcolepsie. Le diagnostic de cataplexie est souvent difficile chez les traumatisés narcoleptiques. Rappelons qu'on peut parfois provoquer une crise de cataplexie par l'excitation du sympathique.

Le pithiatisme peut être éliminé par l'absence d'autres signes d'hystérie ; la suggestion n'a aucun effet sur l'évolution des crises.

Le diagnostic avec l'épilepsie traumatique est souvent fort difficile sinon impossible. Il existe, en effet une cataplexie épileptique et on a soutenu l'hypothèse d'une origine diencephalique de certaines épilepsies. On se basera sur l'absence de causes provocatrices et sur l'amnésie de l'épilepsie. Cette distinction n'a d'ailleurs que peu d'intérêt pratique pour le médecin.

L'importance du syndrome narcoleptique du point de vue médico-légal est évidente. La narcolepsie amène une diminution considérable de l'aptitude au travail de l'individu ; cette incapacité est encore accrue quand la narcolepsie s'associe à la cataplexie. Ces cas devraient être indemnisés comme les cas d'épilepsie traumatique. Le rapport de cause à effet entre le traumatisme et l'accident dans les dix-neuf cas que nous avons retenus est net. Presque tous sont survenus rapidement après un traumatisme cranien sérieux. Sauf dans un cas de Souques (où le blessé était syphilitique) on n'a pu trouver aucune autre cause de narcolepsie. La grosse difficulté médico-légale est celle du diagnostic ; elle ne pourra être résolue que par un sens clinique averti et nuancé.

Un fait curieux mérite d'être mis en évidence à propos de la narcolepsie d'origine traumatique : il existe un contraste net entre celle-ci et le syndrome de Froelich quant à l'association avec d'autres signes de la région infundibulo-hypophysaire. Tandis que quatre des huit cas de dystrophie adiposo-génitale présentent un diabète insipide et qu'on trouve du diabète sucré dans un cas ; on ne trouve qu'une observation de diabète insipide (Pollack : diurèse de 8 litres par jour) dans la série de 19 narcolepsies d'origine traumatique. On signale une fracture du crâne dans tous les cas de syndrome adiposo-génital et dans aucun des cas de narcolepsie. Il est impossible d'expliquer ces faits à l'heure actuelle ; peut-être l'avenir nous éclaircira si

on peut faire l'étude anatomo-pathologique de quelques-uns de ces cas. Les hypothèses qu'on peut imaginer sont purement gratuites: le centre polyurique serait plus près du ou des centres qui provoquent le syndrome adiposo-génital que du centre du sommeil ; les lésions seraient plus étendues dans les cas de syndrome adiposo-génital avec polyurie que dans les cas de narcolepsie ; il s'agirait de lésions d'un ordre différent. Nous ne connaissons pas de faits pour étayer l'une ou l'autre de ces hypothèses.

L'origine infundibulaire de la narcolepsie est difficile à mettre en doute. La physiologie, la clinique et l'anatomie pathologique concordent pour affirmer cette localisation. On pourrait néanmoins demander avec Purvis Stewart quel est le type de lésion qui provoque ces phénomènes survenant par crises ?

Syndromes divers attribués à un traumatisme de la région infundibulo-hypophysaire

Nous étudierons dans ce chapitre les cas d'acromégalie, de maladie de Simmonds et d'infantilisme dit hypophysaire pour lesquels les auteurs ont invoqué une origine traumatique.

Le traumatisme crânien comme facteur dans le développement de l'acromégalie fut étudié par Unverricht dès 1895 ; cette question fut reprise par Rolandi Ricci en 1932. Ce dernier auteur publie un cas d'acromégalie traumatique et en réunit dans la littérature une vingtaine dont il étudie neuf observations. Celles-ci n'emportent pas la conviction d'un rapport entre le traumatisme et l'acromégalie.

1) Le cas de Pierre Marie, survint après une chute sans gravité, il n'y eut ni coma, ni signes de fracture. L'auteur insiste plutôt sur la peur qu'a éprouvée la malade que sur la chute elle-même.

2) L'observation de Farge mentionne un traumatisme qui porte sur le corps.

3) Celle de Benson rapporte un cas après blessure à la jambe.

4) Celle d'Unverricht concerne une acromégalie

survenant après un traumatisme du bras et du thorax.

5) Finzi décrit un cas d'acromégalie après traumatisme de la partie inférieure de la colonne vertébrale. A l'autopsie il trouve une augmentation considérable du volume de la selle turcique, l'hypophyse est liquéfiée (l'autopsie fut pratiquée 30 heures après la mort).

6) Dans le cas de Gauthier, l'acromégalie évolue avant le traumatisme, celui-ci n'a que tout au plus un rôle aggravant.

7) Cette même objection peut être faite à l'observation de Strumpeli; l'auteur, d'ailleurs, ne signale pas le siège du traumatisme. Il trouve une tumeur de l'hypophyse à l'autopsie.

8) Lavielle rapporte l'observation d'une acromégalie dont les premiers signes apparaissent dix ans après une contusion crânienne. Celle-ci était produite par une cheville de fer tombant d'une certaine hauteur sur le sommet du crâne.

9) L'observation de Ricci est très intéressante. Les premiers signes d'une acromégalie typique font leur apparition deux mois après un traumatisme grave avec fracture probable de la base du crâne. L'accident fut suivi d'un coma de trois heures et d'un diabète insipide débutant quatre jours après l'accident. La radiographie de la selle turcique pratiquée trois ans après le traumatisme montre une augmentation considérable de son aire et un amincissement de ses parois. Les modifications radiologiques de la selle turcique sont caractéristiques d'une tumeur de l'hypophyse.

Aucune de ces observations n'établit un rapport certain entre le traumatisme crânien et l'acromégalie. Dans le cas I le traumatisme est minime. Dans les observations 2, 3, 4, et 5 le traumatisme ne porte pas sur la tête. Des signes d'acromégalie existent avant le traumatisme dans les cas 6 et 7. Il y a un délai de 10 ans entre le traumatisme et l'apparition des signes d'acromégalie dans le cas 8. Les observations 5, 7 et 9 concernent des tumeurs de l'hypophyse ; il serait téméraire d'affirmer l'origine traumatique du processus tumoral.

Nous ne voudrions pas nier l'existence d'une acromégalie traumatique ; il est possible qu'un traumatisme de l'hypophyse provoque un trouble glandulaire qui se traduirait par la multiplication ou l'hypersécrétion des cellules du lobe antérieur, ou même qu'une blessure du plancher du troisième ventricule produise le même effet (voir Pathogénie). Mais nous ne connaissons pas de cas indiscutable et il nous semble impossible actuellement d'affirmer que l'acromégalie traumatique existe.

La maladie de Simmonds, d'après Robert, peut être due à un traumatisme crânien. Cet auteur en cite trois cas (Reinhardt, Zondek et Kahler, Schereschewsky). On pourrait également prendre en considération l'observation de Reverchon et Worms.

Nous n'avons pas pu retrouver l'observation de Reinhardt. Dans le cas de Zondek et Kahler les auteurs ne donnent aucune précision quant au traumatisme. Il

s'agit d'une blessure de guerre suivie, quelque années après, d'un héli-syndrome parkinsonnien et d'une cachexie du type hypophysaire. Il n'existe aucun autre symptôme de la région infundibulo-hypophysaire.

Le cas de Schereschewsky est démonstratif. Un traumatisme cranien violent est suivi d'un coma de deux heures et d'un diabète insipide qui persistera jusqu'à la mort. La diurèse est de 4 litres et demi par jour un an et demi après l'accident ; la densité des urines est de 1004. Après l'accident le blessé se plaint d'une asthénie considérable qui persiste pendant toute l'évolution. Il maigrit rapidement et arrive à un état de dénutrition extrême 18 mois après le traumatisme. A cette date les traits sont vieillis (il a 29 ans) ; il y a un éclaircissement des poils et des cheveux ; de l'hypothermie. L'asthénie et le diabète insipide sont améliorés par des injections de pituitrine ; une aggravation rapide et mortelle survient après la cessation de cette médication, deux ans après l'accident. A l'autopsie l'auteur trouve des points hémorragiques au niveau des ganglions du plancher du troisième ventricule, l'atrophie du lobe antérieur de l'hypophyse et la disparition presque complète du lobe intermédiaire.

Reverchon et Worms rapportent un cas de diabète insipide après fracture de la selle turcique. Ils signalent l'amaigrissement, la dénutrition considérable du blessé et son asthénie. Le malade meurt subitement cinq mois après l'accident. L'hypophyse est réduite à une masse nodulaire englobée dans une capsule fibreuse ; le tissu hypophysaire est disparu à l'examen

microscopique. L'infundibulum a un aspect normal à l'œil nu.

Ces deux dernières observations nous semblent probantes ; nous croyons que la maladie de Simmonds peut, dans certains cas, être due à un traumatisme de la région infundibulo-hypophysaire. Néanmoins les cas sont encore trop peu nombreux et il nous semble prudent d'en attendre d'autres avant d'arriver à une conclusion ferme.

Nous avons trouvé dans la littérature trois observations d'infantilisme dit hypophysaire après traumatisme crânien. Les deux observations de Krabbe ont rapport à des enfants qui présentent un arrêt de développement vers l'âge de 10 et 12 ans. Ils n'ont, à l'âge de l'adolescence, aucun caractère sexuel secondaire. Les deux enfants ont eu une fracture de la base du crâne, la selle turcique est normale. Il n'y a aucun autre symptôme de la région infundibulo-hypophysaire.

Le malade de Verger et Delmas Marsalet fut violemment commotionné pendant la guerre ; immédiatement après le traumatisme on observa une paralysie, qui reste définitive, du moteur oculaire commun gauche ; quelques mois plus tard un diabète insipide apparaît avec 12 litres d'urine par jour, il dure six mois. L'année après l'accident le malade devient impuissant et perd son appétit sexuel. Il y a une atrophie progressive des organes génitaux externes, une chute des poils, une asthénie considérable et une hypotension

artérielle. La selle turcique est d'aspect radiologique normal.

Ces observations sont intéressantes ; il est néanmoins prématuré d'affirmer l'existence de l'infantilisme hypophysaire d'origine traumatique sans autre preuve que ces trois cas isolés.

Observations

(Ces observations furent recueillies dans le service de M. le Professeur agrégé ALAJOUANINE, à l'hospice de Bicêtre.)

OBS. 1. — M. D..., âgé de 42 ans, contremaître électricien, est amené à l'hospice de Bicêtre dans le Service de M. le Docteur Toupet, le 13 août 1934, après un accident de motocyclette. Le blessé avait percuté avec sa machine dans l'arrière d'un autobus.

Examen à l'entrée par M. Caby, Interne du Docteur Toupet : il existe une plaie sus-orbitaire gauche avec enfoncement manifeste du rebord orbitaire et de l'os frontal. On note des ecchymoses sous-conjonctivales surtout marquées à gauche. La température est à 35°8 et le pouls à 44, le blessé vomit. Il est dans un état d'obnubilation très profonde, proférant des paroles incohérentes.

Une intervention est pratiquée 2 h. 30 après l'accident par M. Caby, il découvre un enfoncement de l'os frontal avec embarrure du fragment inférieur constitué par le rebord orbitaire. Il existe de multiples fissures peu étendues en haut, en bas et à gauche et un trait allant jusqu'à la partie toute externe de l'os frontal. Après trépanation à la fraise et excision du rebord osseux, on remet en place le fragment inférieur qui était déplacé en haut. La dure-mère est intacte mais tendue. La ponction ramène du liquide céphalo-rachidien teinté de

sang. On referme aux crins avec drainage par un faisceau de crins.

Après le relèvement de l'embarrure, l'obnubilation et l'agitation du blessé diminuent; il se rend compte qu'on l'opère. Après l'opération le pouls est à 70 et la température à 38°.

Du 15 au 18 la tension du liquide céphalo-rachidien est très basse, entre 4 et 9 cm. d'eau au manomètre de Claude; on la relève par des injections d'eau distillée intraveineuses. Le 19 la tension du liquide céphalo-rachidien remonte à 12 et le malade sort un peu de son obnubilation, il reconnaît les médecins et les infirmières, raconte les détails de son accident.

Nous voyons le malade pour la première fois le 23 août, 10 jours après l'accident. On nous appelle parce que depuis la veille on a remarqué un changement dans l'état mental du blessé. Il présente une désorientation complète dans le temps et dans l'espace, il ne sait ni le jour ni le mois. Il se croit à son usine et donne à toutes les choses de l'hôpital le nom d'objets d'usine. Par exemple, il croit que les médecins sont des contremaîtres ou des critiques. Par ailleurs il a perdu le souvenir de l'accident et il est gai, content, heureux de son état. Ce tableau d'installation tardive rappelle le moria des lésions du lobe frontal; il dure une huitaine de jours et disparaît progressivement.

L'examen neurologique est entièrement négatif sauf pour des troubles visuels. Leur précision est impossible au lit du malade du fait de son état mental; nous avons l'impression qu'il y a une limitation du champ visuel. Il existe, en outre, une inégalité pupillaire.

Depuis l'accident le malade était souvent somnolent, mais le 27 on remarque qu'il dort constamment. On note les heures de sommeil : pendant 4 jours il dort toute la journée et toute la nuit. On le réveille pour ses repas

qu'il prend avec goût. Nous sommes obligés de le réveiller pour l'examiner, il est difficile de le tirer de son sommeil. Il est toujours d'excellente humeur, plutôt jovial, à son réveil. Il s'endort dès que nous nous éloignons. A partir du 1^{er} septembre ces troubles du sommeil disparaissent.

Le blessé présente un diabète insipide le 25 août, 12 jours après l'accident. La diurèse journalière variait entre 500 cm³ et un litre du 14 au 24; elle s'élève brusquement à 2 litres 500 le 25; atteint 3 litres le 29; 4 litres 250 le 30; 5 litres 250 le 3 septembre. Du 3 au 12 septembre le débit urinaire oscille entre 4 et 5 litres par jour. Après le 12 septembre, la diurèse baisse très lentement, elle reste entre 3 et 4 litres par 24 heures pendant 6 mois et ne revient à la normale qu'un an environ après l'accident. Il faut noter que les chiffres de diurèse ne sont pas très exacts jusqu'aux premiers jours de septembre, car le blessé perdait parfois ses urines et il ne les vidait pas toujours dans son bocal. Il n'y a pas de sucre dans les urines à des examens répétés. L'extrait de lobe postérieur de l'hypophyse en injections sous-cutanées n'a aucun effet sur le débit urinaire. Le malade ne se plaint pas de soif. La quantité de boissons ingérée pendant la période de forte polyurie reste inférieure d'un litre à la diurèse. Depuis le 12 septembre la quantité de liquide ingéré est égal à la diurèse.

Il n'était pas possible de faire un examen ophtalmologique avant le 30 août, 17 jours après l'accident. A cette date, l'examen est encore gêné par la confusion mentale. On ne peut pas préciser l'acuité visuelle qui semble très diminuée. Les réflexes photo-moteurs sont très affaiblis; il existe une inégalité pupillaire. Il y a une hémianopsie bitemporale. Les papilles ont des bords flous du côté nasal, nets du côté temporal. Il existe une décoloration du segment temporal. Les veines du côté nasal sont un peu augmentées de volume.

Le 15 septembre, le réflexe lumineux est amélioré; l'inégalité pupillaire est disparue. On remarque une légère limitation de l'abduction. La vision est de 6/10 pour l'œil droit, 4/10 pour l'œil gauche. L'hémianopsie bitemporale ne change pas; on précise qu'elle déborde sur le champ maculaire du côté gauche. Le côté nasal du fond d'œil est redevenu normal; le côté temporal est toujours décoloré.

Le 30 septembre, il y a une amélioration de l'abduction et de la vision (V. O. D. 8/10, V. O. G. 6/10). L'hémianopsie et la décoloration de la papille du côté temporal persistent sans modifications depuis le premier examen.

En mars 1935, un examen oculaire montre exactement le même état à part une amélioration de la vision (V. O. D. 10/10, V. O. G. 7/10).

M. le Docteur Favory a bien voulu faire un bilan de l'état ophtalmologique de notre malade le 11 décembre 1937. Il note une baisse de l'acuité visuelle de l'œil gauche, 3/10, l'œil droit reste à 10/10. L'hémianopsie bitemporale et la décoloration du segment temporal de la papille restent sans changement. Il n'y a pas de diplopie décelable au verre rouge, mais on retrouve une diplopie par l'épreuve du prisme.

Sur les radiographies du crâne faites un mois après l'accident, on note : de face : une perte de substance de l'os frontal gauche de 2 cm. de chaque côté à 2 cm. au-dessus du rebord orbitaire. Des angles inférieurs de cette perte de substance partent deux traits de fracture, le trait interne se perd sur l'os frontal du côté opposé, il envoie un trait très mince vers le rebord orbitaire droit, le trait externe se dirige perpendiculairement vers l'angle externe de l'orbite où il disparaît. De profil on retrouve la fracture de la bosse frontale et en plus un trait de fracture sur la partie basse de l'écaille du temporal

en arc de cercle à concavité inférieure, les deux extrémités de l'arc se perdent dans la base du crâne. Ce trait, plus visible sur le profil droit, se projette juste derrière la selle turcique, celle-ci est d'aspect normal.

En résumé, il s'agit d'un cas de lésion traumatique de la région infundibulo-hypophysaire. Il existe une fracture de la voûte crânienne et de la base. Le malade présente une hémianopsie bitemporale définitive d'apparition immédiate et un diabète insipide, celui-ci commence 12 jours après l'accident et dure un an. Une période d'hypersomnie de 4 jours fut observée 14 jours après l'accident. Comme autres signes on note une crise de confusion mentale, une parésie de la sixième paire crânienne et une diminution transitoire du réflexe à la lumière.

OBS. 2. — J..., un garçon de 10 ans, est amené à la consultation de M. le Professeur agrégé Alajouanine le 20 septembre 1934 pour des troubles survenus à la suite d'un traumatisme crânien.

Le 8 août 1931, à l'âge de 7 ans, l'enfant fut renversé par une voiture. Il a perdu connaissance, le coma a duré 36 heures. Il avait une plaie de la région frontale gauche, une ecchymose palpébrale bilatérale immédiate, prédominante à droite, une épistaxis abondante et une perte de sang par la bouche.

Pendant plusieurs semaines après l'accident, la mère remarquait que l'enfant dormait de 18 à 20 heures par jour. Aussitôt qu'on le laissait tranquille il s'endormait. Il était difficile de le réveiller. Cette tendance au sommeil persiste actuellement; l'enfant s'endort rapidement dès qu'il ne s'intéresse pas vivement aux choses qui l'entourent, par exemple, aux repas, à l'école, au cinéma.

Depuis un an l'enfant présente des crises de deux ordres : des crises avec chute brusque, perte de connaissance et amnésie (il s'est fracturé le bras au cours d'une de ces crises); des petites absences.

Depuis l'accident le petit malade présente une soif anormale, il demande à boire deux ou trois fois par nuit. Sa diurèse atteint 3 litres par jour. Il n'y a pas de sucre dans les urines.

A partir de novembre 1932 il engraisse rapidement; un traitement thyroïdien et orchitique n'a aucun effet sur l'obésité, il pèse actuellement 52 kilogs.

Il existe un syndrome subjectif post-commotionnel : céphalée fronto-pariétale s'accompagnant parfois de vomissements, insomnie nocturne, peurs anormales, changement de caractère, l'enfant est devenu coléreux et violent. L'intelligence, d'après la mère, reste vive.

A l'examen on est frappé par l'obésité du garçon. L'infiltration graisseuse prédomine au ventre, aux cuisses, aux fesses et à la région mammaire.

Les testicules sont plutôt petits.

L'examen neurologique et oculaire est négatif.

La selle turcique est normale à la radiographie.

Nous revoyons l'enfant le 28 décembre 1937 : les crises, la somnolence, le diabète insipide et les troubles subjectifs ont disparu un an après notre premier examen à la suite d'un séjour à la campagne. Il persiste à l'heure actuelle des céphalées. L'enfant a 14 ans, il mesure 1 m. 72 et pèse 78 kilogs. Son obésité garde les mêmes caractères qu'à notre premier examen (les parents sont tous les deux maigres). Du point de vue génital, l'enfant est très bien développé : ses organes génitaux externes sont ceux d'un enfant normal pubère. Les poils du pubis et des aisselles sont bien développés.

En résumé, il s'agit d'un diabète insipide avec hy-

persomnie, obésité du type infundibulo-hypophysaire, épilepsie traumatique et troubles subjectifs post-traumatiques survenus à la suite d'une fracture du crâne.

OBS. 3 (observation recueillie par M. le Docteur THUREL)

M. B..., âgé de 20 ans, étudiant en médecine, vient à la consultation de M. le Professeur agrégé Alajouanine, le 19 février 1933, pour des envies anormales de dormir.

Les manifestations pathologiques ont commencé à l'âge de 13 ans, un an après un traumatisme cranien (coup de marteau pariétal gauche). Il n'y a aucun autre antécédent pathologique.

Le malade présente depuis 7 ans des petites attaques de cataplexie et des crises de narcolepsie. Celles-là se manifestent par un dérochement des jambes à propos d'une émotion ou d'un rire. Les crises de narcolepsie surviennent surtout l'après-midi. Le malade ressent une sensation de lourdeur des paupières qui se ferment involontairement; une envie brusque et irrésistible de dormir. Par contre, il existe une insomnie nocturne.

Les fonctions génitales sont normales.

Il se plaint de quelques céphalées, une pesanteur sus-orbitaire droite suivie parfois de vomissements.

A l'examen on remarque l'obésité du malade avec ébauche de gynécomastie. A part une légère hyperréflexivité tendineuse du côté droit, l'examen neurologique et oculaire est négatif.

A la radiographie on remarque une ostéoporose de la voûte crânienne, la selle turcique est normale.

Pendant la consultation le malade est pris d'une envie de dormir avec chute des paupières et de la tête; on le réveille, il n'a pas de sursaut.

On n'a pas pu suivre ce malade.

Cette observation de narcolepsie avec cataplexie, d'origine traumatique diffère de la plupart des cas semblables par l'intervalle relativement long entre le traumatisme et le premier accès.

Pathogénie

Le titre de ce chapitre est, dans un sens, trompeur car nous ne savons pas la cause des phénomènes que nous avons vu du point de vue clinique. Nous nous proposons d'étudier les rares autopsies, les travaux physiologiques sur les fonctions de la région infundibulo-hypophysaire et les hypothèses pathogéniques qui peuvent être proposées.

Les lésions osseuses sont les plus faciles à étudier : évidentes à l'autopsie, visibles à la radiographie et à l'exploration de la plaie. Les faits se divisent en deux catégories : le diabète insipide et la narcolepsie s'observent très souvent après un traumatisme crânien violent sans fracture; par contre tous les cas de diabète insipide avec hémianopsie et toutes les observations de syndrome de Babinski-Froelich surviennent après une fracture du crâne, il y avait des signes de fracture à la base du crâne dans tous ces cas sauf deux (syndrome adiposo-génital).

L'opposition très nette qui existe entre ces deux catégories de cas est frappante, on est amené à se demander si elle ne correspond pas à des lésions différentes, soit par leur caractère, soit par leur intensité ou leur étendue en largeur ou en profondeur. Nous

verrons plus loin que nous sommes dans une ignorance à peu près complète quant aux lésions à la base des syndromes infundibulo-hypophysaires d'origine traumatique. Cette question doit donc rester sans réponse dans l'état actuel de nos connaissances.

Dans la plupart des observations récentes une radiographie de la seule selle turcique fut prise, celle-ci est d'aspect normal, le plus souvent, il n'y a que sept cas de fracture de la selle dans notre série de 81 observations. Si une lésion directe de l'hypophyse ou de la base du cerveau par fracture de la selle turcique est possible, ce fait doit être l'exception. Nous ne ferons donc que citer les beaux travaux de Duret qui a précisé les variétés de fractures de la base du crâne qui peuvent passer par la selle turcique ou envoyer un trait vers celle-ci. Cet auteur en décrit cinq variétés : la fracture frontale médiane, la fracture oblique d'une fosse cérébrale antérieure à la fosse cérébrale moyenne du côté opposé, la fracture transversale antérieure des fosses cérébrales moyennes, la fracture paramédiane et la fracture du sphénoïde.

Les ophtalmologistes ont beaucoup spéculé sur le mécanisme des lésions chiasmatiques traumatiques. Nous discutons ces hypothèses avec les lésions osseuses car la plupart de ces auteurs admettent un rapport direct entre le trait de fracture et la lésion du chiasma. Nous avons vu que tous nos cas de syndrome infundibulo-tubérien avec hémianopsie bitemporale s'observait chez des blessés atteints de fracture de la base du crâne.

Les auteurs modernes (Favory, Coppez, Cantonnet, Fledelius) ont abandonné l'hypothèse d'une blessure directe du chiasma par un des fragments de la fracture, en effet, le chiasma n'a pas de contact osseux. Mais ces auteurs cherchent un rapport direct entre le trait de fracture et la lésion chiasmatique qu'ils considèrent comme une déchirure antéro-postérieure.

Félix Lagrange (cité par Favory) admet que les lésions du chiasma sont produites par la déchirure ou l'écartèlement de la substance nerveuse, ou bien par des esquilles ou même par la production d'un épanchement sanguin.

Coppez considère comme invraisemblable la plupart de ces mécanismes et, se basant surtout sur des expériences cadavériques, il propose le mécanisme de l'écartèlement du chiasma par les nerfs optiques. Il remarque que ceux-ci sont beaucoup plus résistants que le chiasma et sont solidement fixés dans les canaux optiques. Ce phénomène s'observerait dans les fractures de l'entreboutant sphéno-pariétal, le seul type de fracture de la base qu'on observe dans nos cas, le diamètre transversal du crâne étant, d'après l'auteur, élargi au moment de la fracture.

Traquair, Dott et Russel, dans un travail récent, mettent en doute cette hypothèse. Ils rappellent, à juste raison, les énormes causes d'erreurs inhérentes à l'application à la pathologie des expériences cadavériques. Les auteurs font remarquer que pour produire un écartèlement capable de déchirer le chiasma, il faudrait une énorme fracture antéro-posté-

rieure de la base du crâne et que celle-ci n'existe en aucun cas d'hémianopsie bitemporale traumatique. Ils concluent, et nous nous associons à leur conclusion, qu'il y a peu d'évidence d'une déchirure directe du chiasma. Ces auteurs proposent l'hypothèse d'une lésion qui interromperait les vaisseaux du chiasma et créerait une zone de ramollissement localisé aboutissant à la section physiologique de l'organe. Les vaisseaux qui irriguent le chiasma (et l'hypothalamus) proviennent de la base du crâne et y sont fixés. Au cours d'un traumatisme les mouvements considérables du cerveau dans la boîte crânienne pourraient déchirer ces vaisseaux. Il s'en suivrait des foyers localisés de ramollissement cérébral dans les territoires qu'ils irriguent. Cette hypothèse expliquerait les troubles d'apparition rapide et persistants, comme l'hémianopsie bitemporale. Nous ne voyons pas d'arguments contre cette hypothèse, mais malheureusement nous ne connaissons pas non plus de faits qui la soutiennent.

Si l'étude des lésions osseuses est relativement simple, grâce surtout à la radiographie, il est extrêmement difficile de préciser les lésions nerveuses ou glandulaires. Il n'existe qu'une source d'informations certaine, l'autopsie. Mais pour que les renseignements fournis par celle-ci aient de la valeur, il faut des cas nombreux et des examens histologiques au moins de toute la région infundibulo-hypophysaire. Ni l'une ni l'autre de ces conditions n'est remplie à l'heure actuelle.

Le cas de Fischer, très bien étudié au point de vue macroscopique, présente, par rapport à nos autres cas, plusieurs anomalies : il s'agit d'une polyurie énorme avec polydipsie (30 litres par 24 heures), survenue 5 jours après un traumatisme grave. Il y a 3 gr. 25 de glucose par litre d'urine. Il existait avant l'apparition du syndrome urinaire une suppuration de la plaie. A l'autopsie on trouve une fracture de la selle turcique, une contusion suppurée du lobe frontal. Les ventricules sont normaux; on ne mentionne pas l'état de l'hypophyse.

Dans l'observation de Reverchon et Worms, il s'agit d'un traumatisme extrêmement violent, suivi de paralysies multiples des nerfs craniens, de diabète insipide et d'un état de dénutrition avec amaigrissement considérable rappelant la maladie de Simmonds. La mort est survenue subitement, cinq mois après l'accident. Les auteurs trouvent à l'autopsie un trait de fracture réunissant les deux fosses cérébrales moyennes passant par la base des apophyses clinoides postérieures qui sont hypertrophiées, et intéressant les pointes des rochers. Il existe un trait sur l'apophyse basilaire. On constate de nombreuses adhérences au niveau des traits de fracture. L'hypophyse est réduite à une masse nodulaire englobée dans une forte capsule fibreuse. Le cerveau et en particulier l'infundibulum est d'aspect normal. L'étude microscopique ne porte que sur le contenu de la selle turcique : il s'agit d'une masse fibreuse très pauvre en cellules, le tissu hypophysaire a disparu.

Le cas de Marañon et Pintos nous renseigne peu

sur la pathogénie des syndromes, car il s'agit d'une blessure par balle. Il est intéressant à cause de la limitation des lésions. Cliniquement, ces auteurs ont observé un syndrome adiposo-génital et un diabète insipide après une blessure par balle. La mort est survenue pendant une intervention pour enlever celle-ci. A l'autopsie, on trouve la balle enfoncée dans le même sens que la tige pituitaire, une capsule fibreuse englobe la tige et la balle. L'hypophyse n'est ni lésée, ni comprimée, sa communication avec le ventricule moyen est interrompue. A l'examen histologique de l'hypophyse, on note la destruction de beaucoup de fibres dans le lobe postérieur. L'état du tuber cinereum n'est pas mentionné.

Nous avons résumé le cas de Reverchon, Delater et Worms dans le chapitre sur le diabète sucré. Cliniquement, cette observation différait de toutes les autres par l'évolution lente et progressive. Il nous semble impossible d'affirmer le rapport entre la tumeur kystique retrouvée à l'autopsie et le traumatisme cranien.

Schereschewsky décrit un cas de maladie de Simmonds d'origine traumatique s'accompagnant de diabète insipide. La mort survient deux ans après le traumatisme. On trouve des points hémorragiques dans la région des gros ganglions de la base, dans le plancher du troisième ventricule et autour des ventricules latéraux. L'hypophyse est très atrophiée dans sa partie antérieure, les cellules atrophiées et diminuées en nombre, les cellules éosinophiles sont très peu

nombreuses. La partie intermédiaire n'existe presque plus, à sa place on trouve deux follicules colloïdes réunis et entourés par du tissu conjonctif. Le lobe postérieur est normal.

La rareté des autopsies dans les cas de lésion traumatique de la région infundibulo-hypophysaire est facile à comprendre. Les traumatismes graves, mortels sont généralement soignés dans les services de chirurgie. La plupart des signes de la région n'ont pas le temps de se développer. L'état du malade ne permet pas la recherche de l'hémianopsie ; le blessé perd souvent ses urines ou le chirurgien a d'autres préoccupations, la vie du blessé étant en jeu, que celle de remarquer la diurèse. L'immense majorité de nos cas survivent et sont perdus de vue.

L'analyse de ces cas autopsiés ne permet aucune conclusion. L'étude du diencephale est généralement insuffisante. On pourrait retenir l'atrophie du tissu hypophysaire, noté dans les cas de Reverchon et Worms, Marañon et Pintos et Schereschewsky. Faire des généralisations de ces trois autopsies (les autres ne peuvent pas être retenues) est impossible. On est donc réduit à faire des hypothèses, dont les bases sont nettement insuffisantes, quant au siège exact et à la nature des lésions.

Un fait semble acquis : les centres qui règlent les différents phénomènes morbides que nous avons étudiés siègent dans la région de l'hypophyse et du plancher du troisième ventricule. Tous les travaux physio-

logiques et anatomo-cliniques et les observations des neuro-chirurgiens sont en faveur de cette hypothèse. Nous ne connaissons pas un seul fait contraire.

Il est beaucoup plus difficile de pousser l'analyse plus loin et distinguer si la lésion en cause est infundibulo-tubérienne ou hypophysaire. L'étude des cas traumatiques n'est d'aucune valeur pour trancher cette question. Les lésions sont trop diffuses et les autopsies sont incomplètes. Après beaucoup de discussions et d'hésitations, l'opinion des physiologistes et des cliniciens sur cette question de localisation semblait se fixer. Les travaux récents tendent à tout remettre en question.

Le problème le plus étudié est celui du diabète insipide. La majorité des auteurs considérait celui-ci d'origine hypophysaire, hypothèse que Cushing a longtemps soutenue.

Les travaux d'Aschner, de Camus et Roussy, de Bailey et Bremer, de Roussy et Mosinger, pour ne citer que les plus importants, ont mis en évidence le rôle de la région infundibulo-tubérienne dans la genèse du diabète insipide. Cushing, en 1932, admet que le centre polyurique siège dans le tuber cinereum. On est même allé plus loin et certains auteurs ont décrit un noyau spécial du tuber qui réglerait le métabolisme de l'eau. (Presque chacun de ces auteurs décrit un siège un peu différent). Ces travaux physiologiques semblaient recevoir une confirmation absolue dans les travaux des neuro-chirurgiens. Ceux-ci ont remarqué au cours des interventions, que dans

certains cas, quand ils touchaient le plancher du 3^e ventricule, l'opéré se plaignait de soif, ou que se développait rapidement un diabète insipide. La belle observation d'Alajouanine, de Martel, Thurel et Guillaume sur ce sujet a pratiquement la valeur d'une expérience physiologique. Il était admis par la plupart des auteurs que la polyurie est due à une lésion superficielle soit irritative, soit destructive du centre de l'eau.

Il nous semble pour le moins prématuré d'affirmer que l'un ou l'autre des noyaux du tuber cinéreum est celui du métabolisme de l'eau, car toute l'expérimentation physiologique était faite sur les animaux inférieurs dont l'anatomie de la région est très différente de celle de l'homme.

La question de la localisation uniquement aux centres du tuber cinéreum est mise en doute par les travaux récents de Collin, de Roussy et Mosinger, de Laruelle, de Haussay, etc... On a montré anatomiquement les nombreux liens directs nerveux et vasculaires entre l'hypophyse et l'hypothalamus. Les liens physiologiques sont même plus nombreux et on insiste actuellement sur les différents modes de neurocrinie, d'hémocrinie et d'hydrencéphalocrinie qui réunissent les deux organes; d'après Roussy et Mosinger « il est indiscutable que les mêmes syndromes sont tantôt d'origine hypothalamique, tantôt d'origine hypophysaire ».

La même évolution s'est faite dans l'opinion sur l'origine du syndrome adiposo-génital, il ne reste que

la narcolepsie qui semble, pour le moment, être d'origine purement diencéphalique. On peut se demander si une lésion de l'hypophyse par son action sur l'hypothalamus, ne suffirait pas, dans certaines conditions, à produire ce symptôme. Cette même hypothèse peut être invoquée en sens inverse pour la pathogénie de certains cas d'acromégalie et de maladie de Simmonds.

Nous restons donc indécis quant au siège exact des lésions qui produisent les syndromes que nous avons étudiés : hypophyse, tuber cinéreum, l'un ou l'autre suivant les cas, ou les deux; aucune conclusion ne peut être envisagée en ce moment.

La nature des lésions nerveuses ou glandulaires qui produisent ces syndromes est inconnue. Il est vraisemblable que les symptômes des traumatismes de la région infundibulo-hypophysaire peuvent être dus à plusieurs types de lésion. L'évolution variable de chaque syndrome; le début plus ou moins précoce et la durée plus ou moins longue plaident en faveur de cette hypothèse. De même les résultats différents, suivant les cas, des thérapeutiques. Nous ne pouvons donc que citer les différents types de lésions qu'on a observés après les traumatismes craniens et qui semblent pouvoir s'appliquer à certains de nos cas. Nous n'avons aucune certitude que l'une ou l'autre de ces lésions peut en expliquer la symptomatologie.

Les phénomènes précoces et transitoires (en particulier les polyuries et la somnolence) pourraient être

dus à l'hypertension intra-cranienne par œdème du cerveau ou par dilatation ventriculaire. Il pourrait s'agir soit d'un œdème du cerveau diffus comprimant le diencéphale par le mécanisme d'engagement du lobe temporal décrit par Cl. Vincent et analysé récemment dans la thèse de Le Beau, soit d'un œdème localisé aux parois du 3^e ventricule, après contusion de cette région du cerveau sur la base du crâne au moment du traumatisme. La dilatation ventriculaire, en particulier celle du 3^e ventricule, agirait sur les noyaux de la base du cerveau dont on sait la sensibilité et la fragilité.

On observe parfois dans des cas d'œdème du cerveau des lésions cellulaires qui pourraient être à la base de certains symptômes plus persistants. Les travaux récents d'Alajouanine et ses collaborateurs ont mis en évidence l'importance de ce trouble; ils décrivent des altérations tinctoriales des cellules (aspect lavé) dans certains cas d'œdème cérébral. Ces modifications morphologiques doivent vraisemblablement persister après la disparition de l'œdème.

Certains des cas pourraient être dus à la compression par un hématome de la région siégeant, en particulier, dans le 3^e ventricule ou à la base.

L'hypothèse d'une lésion vasculaire localisée, hémorragie ou ramollissement, est très séduisante; une hémorragie de l'hypophyse, glande vasculaire et fragile (Marañón), pourrait produire les symptômes que nous avons étudiés, soit par compression de la région infundibulo-tubérienne, soit par action physiologi-

que sur elle. On peut observer des petits foyers d'hémorragie dans le tissu nerveux du plancher du 3^e ventricule (voir l'autopsie de Schereschewsky). Duret insiste sur la fréquence et l'importance de cette lésion dans les zones périventriculaires. Il l'explique par le coup de bélier du liquide céphalo-rachidien au moment du traumatisme. Enfin rappelons l'hypothèse de Traquair, Dott et Russel, des petits foyers de ramollissement de la région du tuber cinereum dus à la déchirure des vaisseaux qui l'irriguent. Ils viennent de la base du crâne et ils y sont fixés; ils se déchireraient au cours du déplacement de l'encéphale lors du choc.

Les lésions cellulaires produites par l'œdème, les hématomes et les petites lésions vasculaires dans le tissu nerveux ou glandulaire peuvent expliquer les syndromes régressifs. Il nous paraît probable que les symptômes de longue durée ou définitifs soient dûs à des lésions vasculaires le plus souvent. En effet la déchirure du tissu nerveux ou la contusion directe par le foyer de fracture nous semble peu vraisemblable au niveau des noyaux du plancher du 3^e ventricule qui sont assez éloignés de la base du crâne et protégés par la dure-mère et les gros vaisseaux de la base.

D'autres hypothèses sont possibles pour expliquer les syndromes tardifs. Nous pouvons éliminer dans la plupart des cas la possibilité d'un abcès ou d'une infection non collectée, car il n'existe aucun signe infectieux. Par contre la possibilité de l'action des

adhérences méningées ou de la cicatrice d'une des lésions précitées doit être prise en considération. On peut également invoquer le rôle d'une hydrocéphalie plus ou moins localisée au 3^e ventricule.

Ce chapitre, dont le caractère est purement hypothétique, doit être opposé aux autres parties de ce travail qui sont un recueil de faits cliniques. Ceux-ci restent établis quoique nous ne connaissions pas leur cause précise.

CONCLUSIONS

I. — Certains syndromes traduisant une lésion de la région infundibulo-hypophysaire peuvent être dus à un traumatisme du crâne.

II. — Le diabète insipide traumatique est relativement fréquent, soit isolé, soit associé aux autres syndromes de la région infundibulo-hypophysaire, en particulier à l'hémianopsie bitemporale.

III. — On ne peut pas déterminer avec certitude l'origine infundibulo-hypophysaire d'un cas donné de diabète sucré traumatique.

IV. — Le syndrome adiposo-génital et la narcolepsie peuvent être d'origine traumatique.

V. — Il est impossible actuellement d'affirmer du point de vue médical ou médico-légal l'existence de la maladie de Simmonds ou de l'acromégalie traumatiques.

VI. — Les lésions anatomiques qui sont à la base des syndromes traumatiques de la région infundibulo-hypophysaire sont encore mal connues.

Vu :
LE DOYEN,
TIFFENEAU

Vu :
LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
BALTHAZARD.

Vu et permis d'imprimer :
LE RECTEUR DE L'ACADÉMIE DE PARIS,
ROUSSY.

BIBLIOGRAPHIE

On trouvera les observations des lésions traumatiques de la région infundibulo-hypophysaire dans les travaux précédés d'un astérisque.

ALAJOUANINE et BASCOURRET. — Le syndrome de l'œdème aigu cérébro-méningé. *Rev. Méd. Franç.* 5 : (mai) 1937.

ALAJOUANINE et HORNET. — Œdème aigu cérébro-méningé avec hyperthermie mortelle dans un cas de tumeur médullaire cervicale, à l'occasion d'une banale injection de lipiodol sous-arachnoïdienne. *Rev. Neur.* (mai) 1937.

ALAJOUANINE, HORNET et POWLEWICS. — Œdème cérébral généralisé avec vaso-dilatation diffuse à l'examen anatomique d'un cas d'éclampsie tardive du post-partum avec hémorragie méningée et hémorragie placentaire. *Rev. Neur.* (fév.) 1936.

ALAJOUANINE, DE MARTEL, THUREL et GUILLAUME. — Etude d'un cas de diabète insipide post-opératoire après intervention sur la région infundibulo-hypophysaire. *Rev. Neur.* 65 (jan) 1934 (1).

ALAJOUANINE et THUREL. — La pathologie de la circulation cérébrale. *Rev. Neur.* 1936.

* ARCHI. — Contributo clinica alla conoscenza della poliuria sintomatica. *Policlinico (Sez. Prat.)* 42 : 23 (jan.) 1935.

- ASCHNER. — Zur Physiologie des Zwerchenheim. *Munch. Med. Woch.* 25, 1912.
- AUVRAY. — Maladies du crâne et de l'encéphale. *Nouveau Traité de Chirurgie.*
- BACHET. — *Thèse Paris* 1874.
- BAILEY et BREMER. — Recherches expérimentales sur le diabète insipide et le syndrome adiposo-génital. *C. R. de la Soc. de Biol.* (avr.) et (mai) 1922.
- Physiologie de l'hypophyse. *Bul. de la Soc. Roy. des Sciences méd. et nat.*, 1923.
- * BAUDIN. — De la polyurie et de la polydipsie. *Gaz. des Hôp.* (fév.) 1860.
- BAUNIER. — Etude expérimentale des glycosuries nerveuses. *Thèse Paris* 1935.
- * BEHR. — Dystrophie adipeuse hypophysaire traumatique. *Klin. Monats. fur Augen.* (jan.) 1917.
- BERNARD Cl. — Leçons sur la physiologie et la pathologie du système nerveux central. 1858.
- Leçons de pathologie expérimentale. 1871.
- Leçons sur le diabète et la glycogénèse animale. 1877.
- BERNSTEIN-KOHAN. — Le diabète traumatique. *Thèse Paris* 1890.
- * BEUTTER. — Diabète insipide survenu à la suite d'un traumatisme cranien. *Loire Médicale.* 222, 1912.
- * BIANCHETTI. — Sul diabete insipido da trauma cranio. *Arch. Ital. di Chir.* 26 : 169 1930.
- BINET. — Recherches sur les centres du tuber cinereum et la glande hypophysaire. *Presse Médicale.* 876 1935.
- BLEIBTRAU. — *Munch. Mediz. Wochen.* 2079 1905.
- BOLLACK. — Hémianopsie bitemporale par traumatismes de guerre. *Ann. d'Oculistique.* 27 (jan.) 1920.
- BROUSSEAU. — Epilepsie diencephalique traumatique. *Rev. Neur.* 959 (juil.) 1934.

- BRUNET. — Contribution à l'étude du diabète sucré d'origine traumatique. *Thèse Toulouse* 1912.
- CAMUS, GOURNAY et LE GRAND. — Lésions nerveuses et diabète sucré. *Paris Médical* (oct.) 1923 ; *Deuxième Congrès Annuel des Pédiatres* 1923 ; *Acad. de Méd.* (fév.) 1924 ; *Acad. de méd.* (juil.) 1924.
- CAMUS et ROUSSY. — Hypophysectomie et glycosurie expérimentale. *C. R. de la Soc. de Biol.* 73 : 299 1914.
- Les syndromes hypophysaires. Anatomie et physiologie pathologiques. *Rev. Neur.* 622 1922.
- Fonctions attribuées à l'hypophyse. *Jour. de Physio. et Patho. Gén.* 1922.
- CANNON. — Bodily changes in pain and fear.
- * CANTONNET et COUTELA. — Hémianopsie bitemporale dans les fractures de la base du crâne. *Arch. Gén. de Méd.* (août) 1906.
- * CHARCOT. — *Gaz. Hebd. de Méd. et Chir.* 1860.
- CHATELIN. — Blessures du crâne et de l'encéphale. 1917.
- CLAUDE et LHERMITTE. — Glycosurie dans les lésions traumatiques du cerveau. *Soc. Méd. des Hôp. de Paris* 40 : 789 (mai) 1916.
- COLLIN R. — L'hypophyse. Travaux originaux et études. 1933.
- COPPEZ. — Mécanismes des blessures du chiasma optique dans les fractures du crâne. *Arch. d'Oph.* 705 (déc.) 1929.
- CUSHING H. — The pituitary body and its disorders. 1912.
- Papers relating to the pituitary body, hypothalamus and parasympathetic nervous system. 1932.
- * DANIELS. — Narcolepsy. *Medicine* 13 : 1 (fév.) 1934.
- * DANIELS. — Narcolepsie traumatique. Guérison apparente après encéphalographie. *Proc. Staff. Meet. Mayo Clin.* 489 (août) 1932.
- * DEBROU. — *Gaz. des Hôp.* 1860.

- * DEJEAN et BONNABOR. — Hémianopsie après lésion chiasmatique après traumatisme non pénétrant. *Rev. d'Oto-Neuro-Opht.* 10 : 670 (nov.) 1933.
- DIEULAFOY. — Rapports entre le diabète et les traumatismes. *Clin. Méd. de l'Hôtel-Dieu.* 1898-99.
- * DROUET, VERAÏN, GRANDPIERRE et PIERQUIN. — Un cas de diabète insipide avec glycosurie. *Bul. et Mém. Soc. Méd. Hôp. de Paris.* 115 (jan.) 1936.
- DURET. — Traumatismes cranio-cérébraux. 1919.
- * EWARTS. — Diabetes insipidus as a sequel to a gunshot wound of the head. *Ann. of Surg.* 1917.
- * FAUCONNEAU. — Polyurie et glycosurie traumatiques. *Union Méd.* 1880.
- FAVORY. — Le syndrome chiasmatique. *Thèse Paris* 1926.
- * FERANNINO. — Contributo alla studio clinica del diabete insipido traumatico. *Arch. di Pat. e Clin. Med.* 524 (déc) 1926.
- FINZI. — Sopra un caso di acromegalia. *Boll. Scien. Med. di Bologna.* 202 1897.
- * FISCHER. — Du diabète consécutif aux traumatismes. *Union Méd.* (fév.) 1860 ; *Arch. Gén. de Méd.* 20 : 257 et 413 1862.
- FLÉDELIUS. — A propos de l'hémianopsie d'origine traumatique. *Arch. d'Opht.* 51 : 561 (sep.) 1934.
- * FLEIG et JEANBRAU. — Diabète insipide traumatique. *J. de Physio. et Path. Gén.* 89 1918.
- FOIX et NICOLESCO. — Les noyaux gris centraux. 1935.
- * FRANK. — Über Beziehungen der Hypophyse zum Diabetes Insipidus. *Berl. Klin. Woch.* 393 (fév.) 1912.
- * FRENCH et TICEHURST. — Relation of traumatic diabetes insipidus to glycosuria. *Trans. Clin. Soc. of London.* 39 : 117 1906.

GALUPPI. — Les traumatismes craniens dans la détermination d'altérations hypophysaires. *Rev. Franç. d'Endocrin.* (jan.) 1927.

* GELDWESCHER. — Adiposo-genital dystrophy after fracture of the base. *Deutsche Ztschr. f. Chir.* 215 : 30 1929.

* GRAHAM. — Diabetes insipidus as a sequel to gunshot wound of the head. *Ann. Surg.* 66 : 529 1917.

* HAENEL. — Ein Fall von Narkolepsie. *Zentralbl. f. d. Ges. Neur. u. Psych.* 51 : 861 1928.

* HALL et LEROY. — Post traumatic narcolepsy. *J.A.M.A.* 106 : 431 (fév.) 1936

HAUSSAY. — Pituitary body and polyuria. *Endocrinology.* 49 1918.

— Modifications hypophysaires produites par les lésions tubériennes. *Acad. de Méd.* 35 : 371 1935.

HAUSSAY, BIASCOTTI et SOMMARTINO. — Modifications fonctionnelles de l'hypophyse après les lésions infundibulo-tubériennes. *C. R. de la Soc. de Biol.* 120 : 725 1935 (III).

* HENDRY. — Un cas de syndrome de Froelich consécutif à un traumatisme de la selle turcique. *Glasgow Med. Journ.* 96 : 147 (sep.) 1921.

* ILIESCU. — Diabète insipide traumatique. (Guérison après opération). *Reviste de Chir. (Bucarest).* 142 (août) 1925.

JODRY. — Contribution à l'étude du diabète traumatique. *Thèse Lyon* 1897.

* KAHLER. — *Yearbook for Psychiatry.* 141 : 1 1921.

KAUFMANN. — Diabetes und Trauma. *Klin. Woch.* 8 : (fév.) 1929.

* KLEEBLAT. — Diabète insipide le troisième jour après une fracture de la base. *Med. Klin.* 11 : 915 1915.

KRABBE. — Il infantilismo infundibulo-hipofisario en sus relaciones con los traumatismos del craneo. *Rev. Med. di Barcelona* 157 (fév.) 1926.

- LABBÉ. — Leçons cliniques sur le diabète. 1932.
- * LAMBERT. — Hemianopsie bitemporale. *Thèse Montpellier* 1908.
- * LANGE. — *Klin. Monats. f. Augen.* T. 92.
- LARUELLE. — Les centres végétatifs du diencéphale médian 14° *Réun. Neur. Internat.*, in *Rev. Neur.* 809 (juil.) 1934 (1).
- LASCANO GONZALÈS. — Infarctus hypophysaire après lésions infundibulo-tubériennes chez le crapaud. *C. R. de la Soc. de Biol.* 120 : 723 1935 (III).
- * LASSALE, AUJALEU et SOHIER. — Diabète hydrurique et syndrome psychique post-traumatique *Bul. de la Soc. de Méd. Mil. Franç.* 29 : 133 (avr.) 1935.
- LAVIELLE. — Un nouveau cas d'acromégalie. *Journ. de Méd. de Bordeaux* 24 : 1 (jan.) 1894.
- LE BEAU. — L'Œdème du cerveau. *Thèse Paris*, 1938.
- LECONTE et LECONTE. — Le troisième ventricule. *Scien. Méd. Prat.* (déc.) 1937.
- LE GRAND. — Glycosurie tubérienne. *Thèse Paris*, 1925.
- LE MELLETIER. — Les troubles de la glycorégulation d'origine nerveuse. *Thèse Paris* 1937.
- LEREBoullet et MOUZON. — L'infantilisme tardif de l'adulte d'origine hypophysaire. *Paris Méd.* oct. 1920.
- LERI. — Commotions et émotions de guerre.
- * LERICHE et FONTAINE. — De l'importance de l'ablation du ganglion cervical supérieur du sympathique sur le diabète insipide traumatique. *Presse Méd.* 26 : 1577 (déc.) 1928.
- LESCHKE. — Diabète insipide et système hypothalamo-hypophysaire. *Ann. de Méd.* 33 : 261 (mars) 1933.
- * LHERMITTE. — La forme narcoleptique tardive de la commotion cérébrale. *Paris Méd.* 28 : 509 (déc.) 1918.
- LHERMITTE. — Le sommeil. 1931.

- * LHERMITTE et ALBESSAN. — Un cas de syndrome infundibulo-tubérien d'origine traumatique. *Rev. Neur.* 716 1935 (I).
- LHERMITTE, METENIER et GAUTHIER. — Diabète insipide en apparence consécutif à une entorse tibio-tarsienne. Les facteurs étiologiques lointains et immédiats de la polyurie. *Rev. Neur.* 125 (juil.) 1935.
- LHERMITTE et TORNAY. — Le sommeil normal et pathologique. 8^e Réun. Neur. Internat., in *Rev. Neur.* 751 1927 (I).
- * LO PASSO. — Un caso di poliuria semplice traumatica da ipopituitarismo. *Pratica Pediatrica*, 11 : 405 (déc.) 1933.
- LORTAT JACOB, OPPENHEIM et TOURNAY. — Recherches cliniques sur les suites éloignées des traumatismes du crâne et des commotions encéphaliques. *Rev. Neur.* 686 1916 (2).
- * LUX. — Diabetes insipidus nach Kopfhauten. *Thèse Leipzig* 1910.
- * MADELUNG. — Ueber Verletzungen der Hypophysis. *Deut. Gesell. für Chir.* 33 : 164 1904.
- MAHONEY et SHEEHAN. — The pituitary hypothalamic mechanism. *Brain* 58 : 1935.
- * MARANON. — Nuevos orientaciones sobre la diabetes insipide. 1920.
- * MARANON et PINTOS. — Lésion traumatique pure de l'hypophyse, syndrome adiposo-génital et diabète insipide. *Nouv. Icon. de la Salpêtr.* 185 1916-17.
- * MARANON, RICHET, SOURDEL et NETTER. — Les troubles pigmentaires d'origine hypophysaire en clinique humaine. *Presse Méd.* 1883 (déc.) 1937.
- MARCHAND. — Hémorragie de la glande pituitaire. *Bul. et Mém. de la Soc. Anat. de Paris.* 1922.
- MARIE P. — Sur deux cas d'acromégalie. *Rev. de Méd.* 6 : 297 (avr.) 1886.

- * MARINESCO, DROGANESCO et LAZARESCO. — Troubles visuels, hémiplégie avec mouvements choréo-athétosiques, syndrome infundibulaire fruste par lésion traumatique oculo-strié. *Rev. d'Oto-Neuro-Oc.* 5 : 568 (juil.) 1927.
- * MARINESCO, FACON et BUECH. — Syndrome infundibulo-tubérien à la suite d'un traumatisme cranien. *Rev. Neur.* 944 (juil.) 1934.
- * MARTIN. — *Moniteur des Hôp.* 1857.
- * MAUCATEL. — *Thèse Paris.* 1883.
- MAYET. — Barème des accidents de travail. 1937.
- * MOHR. — Diabète insipide trois semaines après fracture de la base. *Monats. f. Unfall.* 19 : 362 1912.
- * MOLIN DE TEYSSIEU. — Syndrome d'obésité hypophysaire avec glycosurie consécutif à une blessure du lobe frontal. *Rev. Neur.* 1020 1922 (2).
- MORAX. — L'hémianopsie par contusion du crâne. *Ann. d'Ocul.* 112 1916.
- MORAX, MOREAU et GENET. — Rapport sur l'évolution et l'invalidité produites par les hémianopsies. *Soc. d'Opht. de Paris* (avr.) 1916.
- * MOUTARD MARTIN. — *Gaz. des Hôp.* 1860.
- NÉRI, BORGATTI, DAGNINI et SCAGLIETTI. — Recherches expérimentales sur le mécanisme par lequel l'excitation de l'infundibulum produit le sommeil. *Rev. Neur.* 909 (juil.) 1934.
- * NIEDEN. — Hémianopsie et diabète insipide. *Arch. f. Aug.* 1863.
- OKINCZYC et RENARD. — Hémianopsie après fractures du crâne. *Bul. Soc. Opht. de Paris* 262 (juil.) 1927.
- ORNATO, MICHAEL et GILBERTI. — Postconcussion neuritis. *Arch. Neur. et Psychiat.* 18 : 181 (août) 1927.
- PAGNEZ. — Diabète insipide et origine hypophysaire. *Presse Méd.* 1918.

- * PAPASTRATIGAKIS. — Narcolepsie post-commotionnelle tardive associée à un syndrome mésocéphalique. *Encéphale* 592 (juil.) 1927.
- * PASCHEFF. — Head injury as a cause of diabetes insipidus with bitemporal hemianopsia. *Brit. Journ. Ophth.* 3 : 696 1922.
- * PERETTI. — Hémianopsie bitemporale d'origine traumatique. *Festscher z. Feil der 50 Jahringen Jubilorums Bergnanni Weisboden* 1895.
- * PESEK. — Traumatic diabetes insipidus (from gunshot wound). *Bratsl. Lekas Lesty* 13 : 180 (avr.) 1933.
- * PICHARD et LIBER. — Ethylisme et polydipsie. Lésion de la selle turcique. Traumatisme ancien. *Ann. Méd. Psychol.* (jan.) 1933.
- * POLLACK. — *M. Clin. North. Amer.* 13 : 1111 (mar) 1930.
- * POROT, BARDENAT et CHATENAT. — Ataxie et syndrome infundibulo-tubérien post-traumatique. *Rev. Neur.* 1439 1936.
- * POZZI. — Frattura della sella e sindrome adiposogentitali post-tramatico. *Il Policlinico (Sez. Med.)* 38 : 213 (mai) 1931.
- * PRIOR. — Traumatic pituitary lesion. *Med. Journ. Australia.* 97 1921.
- PUTNAM, BENEDICT et TEEL. — Experimental canine acromegaly produced by injection of anterior lobe pituitary extract. *Arch. Surg.* 18 : 774 1929.
- QUÉNU, ALAJOUANINE, BASCOURRET, HORNET et BOIDIN. — Le rôle de l'œdème cérébral dans le syndrome « Pâleur-hyperthermie ». *Rev. Neur.* (juil.) 1936.
- RATHERY. — La glycosurie traumatique chez les blessés de guerre. *Acad. de Méd.* 356 1917 ; *Paris Méd.* 312 1917.

- Le diabète traumatique. *Scien. Méd. Prat.* 3 (fév.) 1933.
- RAYBAUD. — Les syndromes hypophysaires et infundibulo-tubériens. 1933.
- REDLICH. — *Yearbook of Psychiatry.* 37 : 68 1917.
- * REDSLOB. — Hémianopsie et diabète insipide. *Klin. Monats. f. Augen* 1905.
- REVERCHON, DELATER et WORMS. — Contribution à l'étude des lésions traumatiques de l'hypophyse. Volumineux kyste hémorragique de cette glande consécutif à une contusion du crâne. *Rev. Neur.* 217 (sep.) 1923.
- * REVERCHON, WORMS et ROUQUIER. — Lésions traumatiques de l'hypophyse et paralysies multiples des nerfs craniens. *Presse Méd.* 75 : 741 (sep.) 1921.
- ROBERT. — La cachexie hypophysaire et le problème de ses parentés morbides. *Thèse Paris* 1936.
- * ROGER et REBOUL LOCHAUX. — Hémianopsie post-traumatique avec syndrome adiposo-génital. *Rev. d'Oto-Neuro-Ocul.* 484 (nov.) 1926.
- ROLANDI RICCI. — I traumatismi cranici nella genesi della acromegalia. *Endocrin. e Pat. Costit.* 7 : 166 (avr.) 1932.
- ROSENSTEIN. — Acromégalie sans tumeur de l'hypophyse. *Thèse Paris* 1929.
- * ROUSSY et LÉVY. — Le diabète insipide d'origine traumatique. *Ann. de Méd.* 17 : 548 (mai) 1925.
- * ROUSSY, LÉVY et GOURNAY. — Un cas de diabète insipide par traumatisme du crâne. *Rev. Neur.* 366 1925 (1).
- ROUSSY et LHERMITTE. — Les psychonévroses de guerre.
- ROUSSY et MOSINGER. — Le tuber cinereum et son rôle dans les principales fonctions du métabolisme. Métabolisme de l'eau, des glucides et des lipides. *Ann. de Méd.* (mar) 1933.

- Rapports anatomiques et physiologiques de l'hypothalamus et de l'hypophyse. *Ann. de Méd.* (mar) 1933.
- Etude anatomique et physiologique de l'hypothalamus. *Rev. Neur.* 848 (juil.) 1934 (1).
- * ROUVILLOIS. — Lésions traumatiques de l'hypophyse dans les fractures de la base. (Reverchon et Worms). *Bul. et Mém. de la Soc. de Chir. de Paris.* 685 1921.
- SACHS et MACDONALD — Blood sugar studies in experimental pituitary and hypothalamic lesions. *Arch. of Neur. and Psych.* 12 : 335 1925.
- SAINTON, SIMONNET et BROUHA. — Endocrinologie clinique, thérapeutique et expérimentale. 1937.
- * SCHERESCHEWSKY. — La symptomatologie et le diagnostic de la maladie de Simmonds. *Rev. Franç. d'Endocrin.* 5: 275 (août) 1927.
- * SINGER, KURT et ECHTER. — Pseudo-narcolepsy. *Ztschr. f. d. Ges. Neurol. u. Psychiat.* 36 : 278 1917.
- SOLLIER, CHARTIER, ROSE et VILLANDRE. — Traité clinique de neurologie de guerre. 1918.
- * SOUQUES. — Narcolepsie d'origine traumatique, ses rapports avec une lésion de la région infundibulo-tubaire. *Rev. Neur.* 1918.
- * SOUQUES. — Narcolepsie symptomatologique et narcolepsie traumatique. *Rev. Neur.* 846. 1927 (1).
- SOUQUES et ALAJOUANINE. — Sur un cas de diabète insipide et sur l'action des extraits du lobe postérieur d'hypophyse. *Rev. Neur.*, 766 (1922).
- STEWART. — Discussion du rapport. (8^e réun. neur. ann.). *Rev. Neur.* 873 1927 (1).
- STRUMPELL. — Ein beitrag zur Pathologie und Pathologischen Anatomic der Akromegalie. *Deut. Zeit. f. Nerven.* 51 1897.

- TERRIEN. — Fracture du crâne avec syndrome du chiasma optique. *Bull. Acad. Méd.* 97 : 102 (jan.) 1927.
- * THIELE et BERNHARDT. — Beitrag zur Kennter der Narkolepsie. *Abh. dur des Neur. Psychiat. Pschol und Eir Grez.* 69 : 1 1933.
- TRAQUAIR, DOTT et RUSSEL. — Traumatic lesions of the optic chiasma. *Brain.* 58 : 398 (sep.) 1935.
- * TUFFIER. — Polyurie et hémianopsie d'origine traumatique. (Fracture du crâne). *Rev. de Chir.* 827 1884.
- UNVERRICHT. — Akromegalie und trauma. *Munich. Med. Wochen.* 302 et 329 1895.
- * VERGER et MARSALET. — Sur un cas d'ophtalmoplégie traumatique suivie de diabète insipide et d'infantilisme réversif de Gandy. *Rev. d'Oto-Neuro-Ocul.* 5 : 568 (juil.) 1927.
- VILLARET et BAILLY. — 500 cas de traumatismes crâniens revus 10 ans plus tard. *Presse Méd.* 289 (mar.) 1927.
- VINCENT, GUILLAUMAT et LE BEAU. — Les injections intraveineuses d'adrénaline dans le traitement du collapsus vasculaire qui suit l'ablation des tumeurs comprimant le 3^e ventricule. *Bul. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris.* 25 : 1937.
- VINCENT, THIÉBAULT et F. RAPPAPORT. — L'engagement du lobe temporal. *Rev. Neur.* 1933.
- WILLBRAND et SOENGEN. — Neurologie des Augen.
- * WOLFF. — Diabète insipide dû à un traumatisme de la région hypophysaire. *Klin. Monats. f. Augen.* 86 : 799 (juil.) 1931.
- * WOLTMAN. — Discussion paper of Hall and Leroy. *J. A. M. A.* 106 : 433 (fev.) 1936.

- * WORMS. — Diplégies associées et diabète insipide dans les traumatismes craniens. *Bul. et Mém. de la Soc. Nat. de Chir.* 633 (juil.) 1926.
- * ZENKER. — Diabetes insipidus und Trauma. *Thèse Leipzig* 1919.
- ZONDEK et KOHLER. — Cachexie cérébro-hypophysaire. *Deut. Med. Wochens.* 54 : 1955 (nov.) 1928.



IMPRIMERIE SPECIALE
DE LA LIBRAIRIE
LOUIS ARNETTE



